I. Pavlov

LA PSYCHOPATHOLOGIE ET LA PSYCHIATRIE
ŒUVRES CHOISIES

EDITIONS EN LANGUES ETRANGERES
MOSCOU

I. PAVLOV

LA PSYCHOPATHOLOGIE ET LA PSYCHIATRIE

ŒUVRES CHOISIES

Recueil rédigé par le professeur E. Popov, membre de l'Académie de Médecine de l'U.R.S.S., et le professeur L. Rokhline

EDITIONS EN LANGUES ETRANGERES

Moscou 1961

TRADUIT DU RUSSE PAR E. BRONINA

NOTE DE LA REDACTION

La naissance de la psychiatrie scientifique à la fin du XVIIIe s. et son développement durant le XIXe ont été essentiellement déterminés par l'immense influence de la philosophie matérialiste et des sciences naturelles alors en plein essor.

En France, sous l'influence directe des idées de la philosophie des lumières et du matérialisme, la psychiatrie a été fondée sur des bases matérialistes par d'éminents médecins, tels que Philippe Pinel et Jean-Etienne Esquirol.

En Allemagne, le fondateur de la psychiatrie scientifique allemande, Wilhelm Griesinger, affirmait que les vésanies sont des maladies du cerveau et estimait l'activité psychique comme une activité réflexe.

Un psychiatre anglais de renom, Maudsley, considérant d'un point de vue matérialiste l'activité psychique dans ses manifestations normales et pathologiques, a mis au point l'application à la psychiatrie des idées de Ch. Darwin sur l'évolution du monde vivant.

Enfin, il importe de signaler que le fondateur de la psychiatrie américaine, Benjamin Rush, savant progressiste qui avait signé la Déclaration d'Indépendance de l'Amérique encourut même des persécutions pour avoir professé des idées matérialistes en psychiatrie.

Ayant acquis cette orientation matérialiste, la psychiatrie scientifique de la fin du XIXe s. confluait définitivement avec la médecine générale dans l'explication et la classification des vésanies. Grâce aux recherches effectuées par le grand psychiatre allemand Emil Kraepelin, et à celles de Serguéï Korsakov, un des plus éminents psychiatres russes, le principe clinico-nosologique fut efficacement appliqué en psychiatrie, comme il l'avait été en médecine générale. Des méthodes de clinique générale et de laboratoire (biochimiques, anatomopathologiques et autres) ont permis, sur une vaste base biologique, d'individualiser et de décrire sous tous leurs aspects les différentes maladies mentales, bien connues des psychiatres contem-

porains. A côté de tendances matérialistes, la psychiatrie connaissait également des orientations idéalistes. Parmi ces dernières, il faut signaler la psychanalyse, créée par le médecin viennois Sigmund Freud, conception qui reçut la notoriété surtout après sa propagation en Amérique au début du siècle.

Dans les conditions actuelles, l'interprétation idéaliste freudienne des causes et des mécanismes des troubles psychiques s'est vue modernisée sous l'aspect des différentes orientations prises par la psychologie psychodynamique des pulsions profondes. Cette psychologie se manifeste de différentes manières dans divers pays. Aux U.S.A., à côté de la forme originelle de la psychanalyse exposée par Freud même, les conceptions socio-culturelles néofreudistes de Horney, Sullivan, Fromm ont reçu une assez large extension. En Allemagne occidentale, et surtout en Suisse, outre la psychologie analytique des « profondeurs » de l'inconscient de Jung, une grande importance est attribuée à l'analyse existentielle dont L. Binswanger surtout a fait une propagande active. En France, P. Aboulker, Ch. Brisset, L. Chertok, M. Sapir et autres, groupés autour de la *Revue de Médecine psychosomatique* et de la Société de médecine psychosomatique développent les conceptions néofreudistes d'orientation psychosomatique et socio-culturelle de la psychiatrie américaine.

Les représentants du néofreudisme et de la psychologie individuelle des « profondeurs » interviennent activement aussi contre l'application du principe clinico-nosologique en psychiatrie. La vaste extension prise par ces orientations psychologiques subjectives, idéalistes, en psychiatrie contemporaine a eu pour conséquence une grave crise idéologique de la psychiatrie en Amérique et en Europe occidentale. Une brève analyse de cette crise nous permet de relever ce qui suit.

On constate une rupture nette entre les orientations mentionnées de la psychiatrie contemporaine et sa pratique, surtout pour ce qui est du traitement des maladies mentales.

La psychanalyse, considérée du point de vue thérapeutique, a fait preuve d'une impuissance pratique manifeste. Or, dans les années 20-30 de ce siècle, une ère de thérapeutique biologique active des psychoses s'est inaugurée. Ses plus belles acquisitions ont été la méthode insulinique de Sakel, le traitement par le sommeil prolongé (Klaesi et autres) et par les crises convulsives (Meduna, Bini, Cerletti). La psychopharmacologie a acquis, ces dernières années, une importance particulière. Un des facteurs importants de son développement a été l'application de produits neuroleptiques au traitement des vésaniques, au début des années 50 de ce siècle par les savants français Delay et Deniker. La haute efficacité de la chimiothérapie des maladies mentales et sa vaste extension sont une preuve de plus de l'inconsistance des conceptions psychanalytiques, niant que les trou-

bles psychiques soient le produit d'altérations pathologiques du cerveau.

Il s'est avéré également impossible de fournir, au moyen de la psychanalyse, l'explication scientifique du mécanisme de l'action thérapeutique des produits psychotropes et d'utiliser ces données pour l'interprétation théorique de l'origine et de la nature des troubles psychiques. C'est ce qui explique la tendance, en psychiatrie moderne, à l'abandon des vues idéalistes, subjectivistes et psychologiques sur la pathologie mentale, ainsi qu'une propension plus marquée à interpréter scientifiquement et physiologiquement les causes et la nature des phénomènes psychopathologiques. Ceci a naturellement accru l'intérêt des psychiatres progressistes contemporains pour l'étude et le développement des idées exprimées par le grand physiologiste russe Pavlov dans le domaine de la physiopathologie des troubles mentaux les plus variés. La doctrine matérialiste de Pavlov sur l'activité nerveuse supérieure a permis d'étendre la méthode objective des recherches au domaine de la psychiatrie. Elle ouvre un horizon à l'étude conséquente du substratum des maladies mentales, permet d'élucider les lois régissant les désordres psychiques.

Dans divers pays, des personnalités psychiatriques, des groupes de psychiatres reconnaissent la doctrine physiologique de Pavlov sur l'activité nerveuse supérieure pour base théorique de la psychiatrie moderne. Une des preuves de l'effort accompli par la psychiatrie occidentale moderne pour sortir de sa crise idéologique en se reconstruisant sur les bases de la doctrine pavlovienne de l'activité nerveuse supérieure, a été la convocation d'une conférence pavlovienne par l'Académie des Sciences de New York, en octobre 1960.

Toutefois, nombreux sont les psychiatres américains et européens occidentaux qui n'ont pas l'occasion de satisfaire leur intérêt pour la doctrine de Pavlov et pour ses conceptions dans le domaine de la psychiatrie et de la psychopathologie. Ceci s'explique en particulier par le fait qu'il n'y a pas eu, dans ces pays, d'éditions spéciales des œuvres de Pavlov sur la psychiatrie. Notre publication vise à combler cette lacune.

Le présent volume d'œuvres choisies de Pavlov, consacrées aux problèmes de la psychiatrie est la traduction en français du recueil considérablement élargi d'ouvrages de Pavlov *La psychopathologie et la psychiatrie*, publié sous la direction de l'académicien L. Orbéli par les éditions de l'Académie de Médecine de l'U.R.S.S. à l'occasion du centenaire de Pavlov.

Le volume rassemble des ouvrages écrits à différentes dates, dans lesquels Pavlov expose son interprétation physiologique des divers symptômes et syndromes psychopathologiques et de quelques maladies mentales, telle que la schizophrénie, une des plus répandues. Il comprend aussi quelques articles où Pavlov relate sa théorie des

types de systèmes nerveux et des névroses expérimentales. Ces articles présentent un grand intérêt pour la compréhension de la pathogénie des divers troubles psychogènes, des états réactionnels, des névroses et psychopathies, c'est-à-dire des problèmes de la psychiatrie limitrophe.

Plusieurs articles de Pavlov publiés dans ce recueil sont consacrés aux problèmes de sa théorie physiologique de l'activité nerveuse supérieure, entre autres à ses conceptions de l'inhibition, du sommeil et de l'hypnose, que le lecteur doit connaître afin de mieux comprendre le point de vue pavlovien sur les fondements physiologiques des troubles mentaux.

La traduction des articles de Pavlov inclus dans ce recueil correspond à la deuxième édition de ses œuvres complètes (éditions de l'Académie de Médecine de l'U.R.S.S., M.-L. 1951). Les ouvrages sont disposés dans l'ordre chronologique de leur publication. Cet ordre permet au lecteur de suivre l'évolution des idées de Pavlov sur les problèmes étudiés dans ce livre.

Deux articles des rédacteurs de ce livre y ont été insérés à titre de postface. L'article de E. Popov donne une appréciation générale de l'importance des travaux de Pavlov sur la psychiatrie. Celui de L. Rokhline est consacré à la conception pavlovienne de la schizophrénie.

Des commentaires dus à L. Rokhline comportent, outre des notices bibliographiques et des opinions de la presse scientifique sur les ouvrages de Pavlov, certaines idées émises par ce dernier à ses « mercredis », conférences régulières des collaborateurs de ses laboratoires (« Mercredis pavloviens » t.t. I-III, M.-L. 1949, en russe).

La direction espère que la présente édition des travaux de Pavlov attirera l'attention des psychiatres, neurologistes, psychologues, physiologistes et de tous ceux qui s'efforcent d'éclaircir les problèmes de la psychiatrie en partant des positions de la doctrine physiologique de l'activité nerveuse supérieure.

LA PSYCHOPATHOLOGIE
ET LA PSYCHIATRIE

LA PSYCHOLOGIE ET LA PSYCHOPATHOLOGIE EXPERIMENTALES SUR LES ANIMAUX [1]

Le langage des faits étant le plus éloquent, je me permets de passer directement aux données expérimentales qui m'autorisent à parler sur le sujet choisi pour mon discours.

Vous allez entendre comment un physiologiste a été amené à passer de questions purement physiologiques au domaine des phénomènes habituellement qualifiés de psychiques.

Bien que ce passage ait été inopiné, il s'est accompli tout naturellement et, ce qui me semble le plus important, sans changement de principe méthodique.

Pendant de longues années, je me suis occupé de l'activité normale des glandes digestives, et c'est en analysant les conditions constantes de leurs fonctions que je me suis heurté à des conditions d'ordre psychique qui, du reste, avaient déjà été mentionnées par d'autres. Il n'y avait aucune raison pour laisser ces conditions de côté, étant donné qu'elles concouraient considérablement et d'une façon permanente à la bonne marche des phénomènes envisagés. Mon devoir était de m'en occuper, si mon intention était d'approfondir mon sujet le plus possible. Mais une question se posait aussitôt : de quelle façon ? L'exposé qui va suivre y sera la réponse.

Je ne m'arrêterai que sur une partie de nos données, à savoir les expériences effectuées sur les glandes salivaires.

Le rôle physiologique de cet organe est vraisemblablement très restreint, mais il va devenir, j'en suis sûr, un objet classique dans un domaine de recherches nouvelles, dont j'ai l'honneur de vous exposer aujourd'hui les premiers essais, partiellement accomplis et partiellement en projet.

Quand on observe l'activité normale des glandes salivaires, on ne manque pas d'être frappé par le degré élevé de leur adaptation fonctionnelle.

Donnez à l'animal des aliments solides et secs : la salive coule en grande quantité ; donnez-lui une nourriture riche en eau, il sera sécrété beaucoup moins de salive.

Evidemment, la dégustation chimique des aliments, leur mastication et la formation d'un bol alimentaire qu'on avale, tout cela exige la présence d'eau qui est fournie par les glandes salivaires. Une salive riche en mucine est déversée par les glandes salivaires à mucus sur tous les aliments, c'est une salive lubrifiante, qui facilite le cheminement de la nourriture vers l'estomac. La salive est également déversée sur toutes les substances dont l'action chimique est irritante, les acides, les sels, etc. La quantité et la composition de la salive dépend du degré d'irritation produite par ces substances. Il s'agit, en effet, de les neutraliser, de les diluer et d'en rincer la bouche, comme nous le montrent nos observations de tous les jours sur nous-mêmes. Les glandes salivaires sécrètent, dans ce cas, une salive aqueuse, pauvre en mucine. En effet, à quoi la mucine servirait-elle alors ? Si vous mettez dans la gueule d'un chien quelques cailloux propres en quartz insoluble, le chien les remue dans sa gueule, essaie parfois de les mâcher et, finalement, les rejette. Pas du tout de salive, ou bien une ou deux gouttes au plus. Et, de nouveau, à quoi servirait la salive dans ce cas ? Les cailloux sont facilement rejetés de la bouche de l'animal sans rien y laisser après eux. Versons maintenant du sable dans la bouche du chien, c'est-à-dire les mêmes cailloux propres, mais sous une forme menue et fragmentaire ; il s'écoulera beaucoup de salive. Il est facile de voir que sans salive, sans écou-

lement de liquide dans la cavité buccale, le sable ne pourrait être ni rejeté à l'extérieur, ni conduit dans l'estomac.

Nous sommes en présence de faits précis et constants, faits qui semblent démontrer une sorte de discernement. Cependant, le mécanisme de ce discernement est clair comme le jour. La physiologie dispose, en effet, depuis longtemps, de données sur les nerfs centrifuges des glandes salivaires, qui tantôt font sécréter une salive riche en eau, tantôt la font s'enrichir en substances organiques spéciales. De plus, la paroi interne de la cavité buccale présente des endroits possédant une irritabilité spéciale différente, mécanique, chimique ou thermique. Ces sortes d'irritabilité se subdivisent à leur tour ; par exemple, l'irritabilité chimique, en sensibilité aux acides, aux sels, etc. On peut en supposer tout autant pour ce qui est de l'irritabilité mécanique. Des nerfs centripètes spéciaux partent de ces régions douées d'une irritabilité spécifique.

Ainsi, un simple acte réflexe est à la base des adaptations, acte qui a à son origine certaines conditions extérieures, leur action sur une sorte déterminée de terminaisons afférentes, d'où l'excitation se propage par une voie nerveuse appropriée vers le centre, et de là, par une autre voie également appropriée, vers la glande, dans laquelle elle suscite un travail défini.

En d'autres termes, c'est une influence extérieure spécifique, provoquant une réaction également spécifique de la matière vivante. Pourtant, nous voyons ici, sous une forme typique, ce qui est désigné par les mots : adaptation, conformité au but. Arrêtons-nous sur les faits et sur ces termes, qui jouent, évidemment, un grand rôle dans la pensée physiologique contemporaine. Qu'est-ce que l'adaptation à proprement parler ? Comme nous l'avons vu, rien d'autre qu'une liaison adéquate entre les éléments d'un système complexe d'une part et entre l'ensemble de ce système et le milieu ambiant, de l'autre.

Mais c'est exactement la même chose qu'on observe dans n'importe quel corps inanimé. Prenons un corps chi-

mique complexe. Ce corps ne peut exister comme tel que si ses atomes et groupements d'atomes sont en équilibre entre eux et si leur ensemble est également en équilibre avec les conditions extérieures.

De même, les organismes supérieurs et inférieurs ne peuvent exister comme un ensemble dans leur complexité grandiose, que si leurs parties constituantes restent étroitement et exactement liées et équilibrées entre elles et avec les conditions extérieures.

C'est l'analyse des conditions nécessaires à l'équilibre de ce système qui constitue la première des tâches et le but des recherches physiologiques en tant que recherches purement objectives. Un désaccord sur ce point ne paraît pas probable. Malheureusement, nous n'avons pas encore, pour désigner le principe fondamental de l'organisme, ses conditions d'équilibre intérieur et extérieur, et de terme purement scientifique. Les notions de conformité et d'adaptation, utilisées dans ce but, malgré leur analyse biologique effectuée par Darwin, continuent, aux yeux de certains, à porter le sceau du subjectivisme, ce qui engendre des malentendus des deux côtés. Les partisans d'une conception purement physico-mécanique de la vie trouvent que ces mots ont une tendance antiscientifique, qu'ils marquent un recul par rapport à l'objectivisme pur, vers la spéculation, la téléologie. D'autre part, les biologistes à tendance philosophique voient dans chaque fait d'adaptation ou de conformité, la preuve de l'existence d'une force vitale, ou, comme on dit de plus en plus souvent, d'une force spirituelle (comme on voit, le vitalisme est devenu l'animisme), qui se fixe un but, choisit ses moyens, s'adapte, etc.

Donc, dans les expériences sur les glandes salivaires dont nous venons de parler, nous restons dans les limites de recherches rigoureusement biologiques. Poursuivons notre exposé et passons à un domaine de phénomènes tout à fait différents en apparence.

Tous les objets énumérés, agissant dans la cavité buccale sur les glandes salivaires d'une manière différente en

même temps que déterminée, exercent sur celles-ci la même action, du moins sous le rapport qualitatif, quand ils se trouvent à une certaine distance du chien. Les aliments secs font couler beaucoup de salive, les aliments aqueux en font couler peu. Les glandes à mucus déversent une salive lubrifiante et épaisse sur les aliments. Diverses substances non comestibles et irritantes conditionnent la sécrétion d'une salive aqueuse, pauvre en mucine, de toutes les glandes salivaires, même de celles à mucus. Des cailloux qu'on montre à l'animal laissent les glandes en repos, le sable, au contraire, fait sécréter la salive. Les faits cités ont été obtenus ou systématisés par le docteur S. Voulfson dans mon laboratoire. Le chien voit, entend, flaire ces substances, son attention est attirée par elles, il se jette sur elles, si elles sont comestibles, s'en détourne, s'oppose à leur introduction dans sa gueule, si ce sont des substances désagréables. Chacun dira que c'est de la part de l'animal une réaction psychique, l'excitation psychique de la fonction des glandes salivaires.

Que doit donc faire le physiologiste de ces données ? Comment les établir ? Comment les analyser ? Que sont-elles en comparaison avec les données physiologiques ? Qu'y a-t-il de commun entre les unes et les autres et en quoi diffèrent-elles ?

Devons-nous, pour comprendre ces nouveaux faits, entrer dans l'état intérieur de l'animal et nous représenter à notre façon ses sensations, sentiments et désirs ?

A mon avis, le naturaliste ne peut avoir qu'une seule réponse à cette dernière question, un « non » catégorique. Où trouverons-nous un critère plus ou moins indiscutable que nous devinons juste? Pouvons-nous avec profit pour la chose, rapprocher du nôtre l'état intérieur d'un animal, même aussi hautement développé que le chien ? Poursuivons. N'est-ce pas un malheur continuel dans la vie que la plupart des gens ne se comprennent pas, ne peuvent pas entrer dans la situation les uns des autres ? Est-ce que nos connaissances nous permettent à coup sûr de reconstituer

l'état d'un autre ? Dans nos expériences psychiques sur les glandes salivaires (nous continuerons pour l'instant à employer ce mot), nous avons commencé par essayer consciencieusement d'expliquer les résultats obtenus en laissant courir notre imagination sur l'état subjectif possible de l'animal, mais nous n'en avons rien obtenu, sinon des discussions inutiles et quelques opinions personnelles, isolées et incompatibles. Il ne nous restait donc qu'à poursuivre nos recherches sur un terrain purement objectif, en nous assignant, comme tâche de première urgence et de haute importance, d'abandonner l'habitude naturelle de substituer son état subjectif au mécanisme de la réaction chez l'animal d'expérience, pour concentrer toute notre attention sur l'étude de la connexion des phénomènes extérieurs avec la réaction de l'organisme, c'est-à-dire avec le travail des glandes salivaires. C'est la réalité qui devait décider si l'étude de nouveaux phénomènes dans cette direction était possible. J'ose penser que l'exposé qui va suivre vous convaincra autant que moi que dans le cas actuel, un domaine illimité de recherches fécondes s'ouvre à nous, une immense deuxième partie de la physiologie du système nerveux, établissant principalement les relations, non pas entre les diverses parties de l'organisme, ce dont nous nous occupions surtout jusqu'à présent, mais entre l'organisme et le milieu qui l'entoure. Il est regrettable que jusqu'à présent, l'influence du milieu ambiant sur le système nerveux n'ait été étudiée principalement que sous le rapport de la réaction subjective, ce qui fait le contenu de la physiologie actuelle des organes des sens.

Dans nos expériences psychiques, nous avons devant nous certains objets extérieurs qui excitent l'animal et provoquent en lui une réaction déterminée, en l'occurrence, le fonctionnement des glandes salivaires. L'influence de ces objets, comme nous venons de le montrer, est, dans l'essentiel, la même que dans les expériences physiologiques, quand ceux-ci entrent en contact avec la cavité buccale. Nous ne sommes donc en présence que d'une adaptation

plus poussée, l'objet ne fait que s'approcher de la bouche et il agit déjà sur les glandes.

Qu'y a-t-il de caractéristique dans ces faits nouveaux par rapport aux faits physiologiques ? Il semble avant tout que la différence consiste en ce que, dans la forme physiologique de l'expérience, la substance entre en contact direct avec l'organisme, alors que dans la forme psychique, elle agit à distance. Mais cette circonstance en elle-même, quand on y réfléchit bien, ne constitue pas, évidemment, la différence essentielle entre ces expériences et les expériences purement physiologiques. Il s'agit simplement de ce que cette fois-ci les substances exercent leur action sur des surfaces du corps spécifiquement excitables : le nez, les yeux, l'oreille, par l'intermédiaire des milieux dans lesquels se trouvent l'organisme et les substances qui l'irritent (l'air, l'éther). Combien de réflexes physiologiques simples sont déclenchés par le nez, les yeux, l'oreille, par conséquent à distance ! Donc, ce n'est pas en cela que consiste la différence essentielle entre nos faits nouveaux et les phénomènes purement physiologiques.

Il faut donc la chercher plus profondément et, à ce qu'il me semble, dans le rapprochement de faits suivants. Dans le cas physiologique, l'activité des glandes salivaires est rattachée à celles des propriétés de l'objet qui subissent directement l'action de la salive. La salive mouille ce qui est sec, lubrifie les masses dégluties, neutralise l'action chimique des substances. Ce sont justement ces propriétés qui constituent les excitants adéquats d'une portion spécifique de la surface buccale. Par conséquent, dans les expériences physiologiques, l'animal est excité par les propriétés absolues, essentielles de l'objet par rapport au rôle physiologique de la salive.

Dans les expériences psychiques, ce sont les propriétés des objets extérieurs sans importance pour la fonction des glandes salivaires, ou même tout à fait occasionnelles, qui excitent l'animal. Les propriétés lumineuses, acoustiques et même purement odorantes des objets envisagés, restent

par elles-mêmes, quand elles appartiennent à d'autres objets, sans aucune influence sur les glandes salivaires ; celles-ci, à leur tour, n'entretiennent, pour ainsi dire, aucune relation d'affaires avec lesdites propriétés. Dans les expériences psychiques, non seulement les propriétés des objets sans importance pour la fonction des glandes jouent le rôle d'excitants, mais aussi tout ce qui entoure ces objets et tout ce qui se rattache à eux d'une façon ou d'une autre : la vaisselle qui les contient, les meubles où ils sont posés, la pièce, les personnes qui les apportent, voire les bruits produits par ces personnes, même si elles sont invisibles à l'instant donné, leur voix, le bruit de leurs pas. De cette façon dans les expériences psychiques, la liaison avec les objets qui provoquent l'excitation des glandes salivaires devient de plus en plus lointaine et ténue. Aucun doute que nous sommes en présence d'un fait d'adaptation plus avancée. Admettons que dans le cas présent, la liaison fine et éloignée entre le bruit caractéristique des pas d'une personne qui d'habitude apporte à l'animal sa nourriture, et le fonctionnement des glandes salivaires, n'ait pas grande importance physiologique et qu'elle n'attire l'attention que par sa subtilité. Mais il suffit de s'imaginer le cas d'un animal, dont la salive contient un poison défensif, pour apprécier la grande importance vitale de cette préparation anticipatrice du moyen de défense à l'approche possible de l'ennemi. L'importance des signaux avertisseurs des objets à distance est évidente pour tous dans le cas d'une réaction motrice de l'organisme. Ces indices éloignés et parfois même occasionnels des objets permettent à l'animal de trouver sa nourriture, d'échapper à l'ennemi, etc.

S'il en est ainsi, le centre de gravité de notre étude repose sur la question : peut-on faire entrer ce chaos de relations dans des limites précises ? Peut-on stabiliser ces phénomènes, découvrir leurs règles et leur mécanisme ? Les quelques exemples que je vais citer me donnent, à ce qu'il me semble, le droit de répondre par un oui catégorique à ces questions, et de trouver à l'origine de ces expériences

psychiques le même réflexe spécifique en tant que mécanisme général et fondamental. Dans sa forme physiologique notre expérience donne toujours le même résultat, sauf, évidemment, les cas extraordinaires; c'est un réflexe absolu. Le trait caractéristique fondamental de l'expérience psychique est son inconstance, son apparence capricieuse. Cependant, il est hors de doute que le résultat de l'expérience psychique se répète également, sans quoi il n'en serait pas question. Par conséquent, il s'agit seulement d'un plus grand nombre de conditions influant sur le résultat de l'expérience psychique, comparativement à l'expérience physiologique. C'est un réflexe conditionnel. Voici des faits qui prouvent que nos données psychiques peuvent également être comprises dans des limites et soumises à des lois. Ils ont été obtenus dans mon laboratoire par le docteur I. Tolotchinov[2].

Dès le début des expériences psychiques il n'est pas difficile de noter les principales conditions assurant leur réussite, c'est-à-dire leur constance. Quand vous faites une expérience sur l'excitation de l'animal (de ses glandes salivaires), par de la nourriture placée à distance, son résultat est en relation étroite avec la préparation de l'animal à cette expérience par un jeûne préalable. Un animal très affamé donnera des résultats positifs; au contraire, le plus glouton et le plus volage des animaux cesse de réagir à distance à la nourriture, du moment qu'il a bien mangé. Physiologiquement, nous pouvons dire que nous avons affaire à une excitabilité différente du centre des glandes salivaires, très élevée dans un cas, très basse dans l'autre. On a le droit d'admettre que, de même que le taux de l'acide carbonique du sang détermine l'énergie du centre respiratoire, de même les fluctuations susindiquées de l'irritabilité et de la réactivité des centres salivaires sont conditionnées par la différence de composition du sang de l'animal repu et de l'animal affamé. Au point de vue subjectif, cela pourrait correspondre à ce qu'on appelle l'attention. A jeun, l'eau vient facilement à la bouche à la vue des aliments; quand on est

rassasié, cette réaction est très faible et peut même totalement manquer.

Poursuivons. Si vous montrez à plusieurs reprises à l'animal de la nourriture ou des substances repoussantes, à force d'être réitérée, votre expérience donnera un résultat de plus en plus faible et, finalement, une absence totale de réaction de la part de l'animal. Un moyen efficace de renouveler l'effet, c'est de donner à manger au chien ou d'introduire dans sa gueule les substances qui ont cessé de l'exciter. Ce faisant, vous obtiendrez, naturellement, un réflexe ordinaire intense, après quoi votre objet recommencera à agir à distance. Pour le résultat ultérieur, il sera égal d'introduire dans la gueule de l'animal de la nourriture ou une substance repoussante. Par exemple, si la poudre de viande a cessé d'exciter l'animal à distance, pour rétablir son effet, il est indifférent de la donner à manger à l'animal ou de lui verser de l'acide dans la gueule, c'est-à-dire quelque chose qui lui est désagréable. Nous pouvons dire que l'excitabilité du centre des glandes salivaires a augmenté grâce au réflexe direct et qu'un excitant faible, l'objet à distance, est maintenant d'un effet suffisant. N'est-ce pas la même chose qui se produit quand notre appétit se réveille en commençant à manger, ou qu'il renaît, après de fortes excitations désagréables ?

Voici une autre série de faits constants. A distance, un objet excite les glandes salivaires non seulement par l'ensemble de ses propriétés, mais aussi par certaines de ses qualités prises à part. Vous pouvez approcher d'un chien votre main sentant la viande ou la poudre de viande, et souvent cela suffira pour produire une réaction salivaire. Exactement de même, la vue d'un aliment éloigné, par conséquent, l'effet optique qu'il produit, peut provoquer le fonctionnement des glandes salivaires. Mais l'action combinée de toutes les propriétés de l'objet donne toujours un effet plus sûr et plus important, c'est-à-dire que la somme des excitations exerce une action plus intense que les excitants isolés.

Un objet éloigné agit sur les glandes salivaires, non seulement au moyen de ses propriétés constantes ; toutes les qualités occasionnelles, qui lui sont données à dessein, peuvent également agir. Si nous colorons l'acide en noir, de l'eau colorée en noir agira à distance sur les glandes salivaires. Cependant, les qualités occasionnelles attribuées à l'objet n'acquerront la capacité d'exciter les glandes salivaires à distance que lorsque cet objet, muni de sa nouvelle propriété, aura été au moins une fois en contact avec la cavité buccale. L'eau noire n'a pu exciter les glandes salivaires à distance qu'après qu'on a, au préalable, versé de l'acide coloré en noir dans la gueule du chien. Les propriétés excitant les nerfs olfactifs sont également conditionnelles par rapport aux glandes salivaires. Les expériences effectuées dans notre laboratoire par le docteur A. Snarski ont montré que les réflexes physiologiques simples des glandes salivaires aux excitations venant de la cavité nasale, sont formés à partir des nerfs sensitifs appartenant au trijumeau. L'ammoniaque, l'huile de moutarde, etc., exercent une action toujours certaine sur un animal curarisé. Cette action cesse une fois les nerfs trijumeaux sectionnés. Les odeurs sans action locale irritante laissent les glandes salivaires en repos. Si vous répandez pour la première fois devant un chien normal porteur de fistules permanentes, l'odeur de l'huile d'anis, par exemple, aucune salivation n'aura lieu. Mais si, en même temps que l'odeur se répand, vous effleurez la muqueuse buccale avec cette même huile d'anis (qui est un violent révulsif local), la salive coulera par la suite dès que l'odeur d'anis se répandra.

Si vous réunissez un objet comestible à un autre qui est repoussant ou à l'une des propriétés d'un objet qui inspire du dégoût, par exemple, si vous faites voir à un chien de la viande arrosée d'acide, bien que l'animal soit attiré par la viande, vous obtiendrez une salivation parotidienne (cette glande ne sécrète pas de salive sur la viande seule), c'est-à-dire la réaction à un objet rebutant. Bien

plus, si l'effet à distance produit par un objet désagréable s'est atténué par la répétition, il suffit d'ajouter cet objet repoussant à des substances comestibles, pour lesquelles l'animal éprouve de l'attrait, pour que son effet soit renforcé.

Comme nous avons dit plus haut, les produits comestibles secs provoquent une salivation intense, les produits aqueux, au contraire, une salivation faible ou nulle. Si vous agissez à distance sur un chien à l'aide de deux objets aux qualités contraires, comme du pain sec et de la viande crue, le résultat dépendra de ce qui excite le plus le chien, à en juger par sa réaction motrice. Si c'est, comme d'habitude, la viande, elle seule exercera son action, donc, il n'y aura pas de salivation. Ainsi, le pain que la bête a devant les yeux restera sans effet. On peut communiquer à du pain sec l'odeur du saucisson ou de la viande, de façon telle qu'il ne reste de ces derniers que leur fumet et que seul le pain sec agisse sur la vue, et obtenir cependant la réaction provoquée par la viande ou le saucisson.

L'influence des objets à distance peut être suspendue par d'autres procédés. Si, à côté d'un chien excitable et avide, on donne à un autre chien du pain sec à manger, les glandes salivaires du premier, qui jusqu'alors réagissaient vivement à la vue du pain, restent maintenant sans réaction.

Si vous posez un chien sur la table pour la première fois, la vue du pain sec, qui venait de donner, quand le chien était par terre, une très forte réaction des glandes salivaires, reste dorénavant sans le moindre effet.

Je viens de citer quelques faits qui se répètent facilement et exactement. Evidemment, un grand nombre de faits surprenants du dressage des animaux appartiennent à la même catégorie que certains de nos faits. Et, par conséquent, ils témoignaient depuis longtemps de la présence de lois fixes dans certains phénomènes psychiques des

animaux. Il est regrettable que pendant si longtemps ils n'aient pas attiré l'attention de la science.

On ne trouve pas jusqu'à présent dans mon exposé de faits correspondant à ce que dans le monde subjectif nous appelons des désirs. C'est qu'en effet nous n'en avons pas rencontré. Nous étions au contraire en présence d'un fait fondamental : constamment le pain sec, vers lequel le chien tournait à peine la tête, faisait couler à distance une grande quantité de salive, alors que la viande sur laquelle le chien se jetait avec avidité, et à la vue de laquelle il s'arrachait du travail et grinçait des dents, laissait à distance les glandes salivaires en repos. Donc, les désirs, comme nous les appelons dans la vie subjective, trouvaient dans nos expériences leur unique expression dans la réaction motrice de l'animal, et n'avaient au sens positif aucune influence sur l'activité des glandes salivaires. Il s'ensuit que la phrase : un violent désir excite la fonction des glandes salivaires ou gastriques, ne répond aucunement à la réalité. J'ai sans doute été, moi aussi, coupable de cette confusion dans mes articles précédents. Nous devons donc dans nos expériences distinguer nettement la réaction sécrétoire de l'organisme de sa réaction motrice. Aussi, dans le cas du fonctionnement des glandes, quand nous comparons nos résultats aux phénomènes du monde subjectif, nous devons parler de la présence, non pas de désir chez les chiens, mais de leur attention, condition fondamentale du succès de nos expériences. La réaction salivaire de l'animal pourrait être considérée dans la vie subjective comme le substratum d'une image pure, élémentaire, le substratum de la pensée.

Les faits cités permettent de faire certaines conclusions, à mon avis non dénuées d'importance, concernant les processus du système nerveux central, et peuvent d'autre part être soumis à une analyse ultérieure féconde. Etudions du point de vue physiologique certains de nos faits, en particulier, notre fait fondamental. Quand l'objet envisagé, telle ou telle sorte d'aliment ou une substance, pro-

duisant une action chimique irritante, entre en contact avec une portion spéciale de la surface buccale, il la met en irritation par celles de ses propriétés auxquelles correspond justement le travail des glandes salivaires. Les autres qualités, insignifiantes au regard de l'activité salivaire, ainsi que l'entourage de l'objet, exercent en même temps une excitation sur les autres surfaces sensibles du corps. Elles entrent donc en liaison avec le centre nerveux des glandes salivaires, vers lequel se dirige par une voie centripète constante l'excitation produite par les propriétés essentielles de l'objet. On pourrait donc admettre que, dans ce cas, le centre salivaire est dans le système nerveux central le point d'attraction des excitations venant d'autres surfaces irritées. Une certaine voie est donc frayée vers le centre de la salivation, aux excitations venant d'autres régions irritées du corps. Mais cette liaison du centre avec des points occasionnels est très frêle et se rompt d'elle-même. Il faut une répétition continuelle de l'excitation simultanée exercée par les qualités essentielles de l'objet et par ses propriétés occasionnelles, pour que cette liaison se consolide de plus en plus. Il s'établit alors une relation temporaire entre l'activité d'un certain organe et les objets extérieurs. Cette relation temporaire, ainsi que sa règle, qui est de se renforcer par la répétition et de disparaître en l'absence de répétition, sont d'une importance énorme pour la prospérité et l'intégrité de l'organisme ; c'est grâce à elle que l'organisme acquiert un degré d'adaptation de plus en plus grand, une correspondance de plus en plus subtile de son activité aux conditions qui l'entourent. Les deux moitiés de cette règle sont également importantes : si l'organisme gagne beaucoup à cette relation temporaire avec l'objet, il n'en est pas moins vrai que la rupture de cette relation est au plus haut degré nécessaire, du moment que par la suite la réalité ne la justifie plus. Autrement, les relations de l'animal, au lieu d'être subtiles, deviendraient chaotiques.

Arrêtons-nous à un autre fait. Comment s'expliquer

physiologiquement que l'aspect de la viande annule l'effet produit par celui du pain sur la parotide, c'est-à-dire que la salive, qui, auparavant, était déversée sur le pain, cesse de couler quand on excite en même temps l'animal par de la viande ?

On peut se représenter qu'à une violente réaction motrice vers la viande correspond une forte irritation du centre moteur, par suite de quoi, d'après la règle énoncée, l'irritation est détournée des autres régions du système nerveux central, et, en particulier, des centres salivaires, c'est-à-dire que l'excitabilité de ceux-ci baisse. L'expérience sur l'action suspensive qu'a la vue d'un autre chien sur la sécrétion de salive à l'aspect du pain confirme cette interprétation. Ici, en effet, la réaction motrice pour le pain devient très forte. L'expérience serait beaucoup plus convaincante si nous avions un chien plus amateur d'aliments secs que d'aliments aqueux, et qui manifesterait dans le premier cas une réaction motrice plus violente. Nous aurions tout à fait raison, en ce qui concerne l'expérience examinée, si ce chien ne donnait pas du tout de salive, ou moins qu'un chien ordinaire, sur un aliment sec. Tout le monde sait que souvent un désir trop intense peut suspendre certains réflexes spécifiques.

Mais parmi les faits cités, il en est qui pour le moment restent très difficiles à expliquer, du point de vue physiologique : pourquoi, par exemple, un réflexe conditionnel est-il obligatoirement rendu inefficace par la répétition ? L'idée naturelle que cela résulte de la fatigue ne paraît guère ici à sa place puisqu'il s'agit justement d'un excitant faible. D'autant plus que la répétition d'une excitation forte, dans un réflexe absolu, ne cause jamais une fatigue si rapide. Nous sommes sans doute en présence de rapports tout à fait particuliers de l'excitation conduite par des voies centripètes occasionnelles.

Tout ce qui précède montre que notre nouvel objet peut être soumis à une étude objective, que c'est essentiellement un objet parfaitement physiologique. Il est in-

dubitable que l'analyse de ce groupe d'irritations, venues dans le système nerveux du monde extérieur, nous révélera des lois de l'activité nerveuse et nous fera voir des aspects de son mécanisme, qui jusqu'à présent restent dans l'ombre ou sont à peine entrevus, tant que nous nous occupons des phénomènes nerveux qui se déroulent à l'intérieur de l'organisme.

Malgré l'extrême complexité de ces faits nouveaux, ils présentent de grands avantages pour l'investigation. Dans l'étude actuelle du mécanisme du système nerveux, premièrement, les expériences sont effectuées sur un animal qui vient d'être mutilé par l'opération ; deuxièmement, et c'est le plus important, au cours des expériences on excite les troncs nerveux, c'est-à-dire qu'on soumet du même coup à la même irritation une masse de fibres nerveuses les plus diverses, combinaison qui, dans la réalité, ne se produit jamais. Naturellement, nous sommes en grande difficulté pour mettre en lumière les lois de l'activité normale du système nerveux que nous avons mis dans un état chaotique par notre irritation artificielle. Dans les conditions naturelles de même que nos nouvelles expériences, les excitations sont conduites séparément, en respectant certains rapports d'intensité.

Cela se rapporte, en général, à toutes les expériences psychiques, mais nous trouvons, dans notre cas de faits psychiques observés sur les glandes salivaires, un avantage particulier. Dans un objet, compliqué de par sa nature même, il est important, dans l'intérêt des recherches, d'introduire quelque simplification. Tel est le cas dans le sujet qui nous occupe. Le rôle des glandes salivaires est si simple que leurs rapports avec l'entourage de l'organisme ne sont pas non plus compliqués et qu'ils sont faciles à étudier et à interpréter. Il ne faudrait pourtant pas croire que le rôle physiologique des glandes salivaires se limite aux fonctions indiquées dans cet exposé. Certes, il est loin d'en être ainsi. Par exemple, l'animal se sert de sa salive pour lécher et guérir ses plaies, ce que nous pou-

vons voir constamment. Il faut penser que c'est la raison pour laquelle nous obtenons de la salive par excitation de divers nerfs sensitifs. Et cependant, les liaisons physiologiques des glandes salivaires sont loin d'être aussi compliquées que celles de la musculature squelettique, qui met l'organisme en relation de façon si diverse avec le monde extérieur. Pourtant, la confrontation de la réaction sécrétoire, salivaire, avec la réaction motrice, nous donnera la possibilité, premièrement, de distinguer le particulier du général, et deuxièmement, de renoncer à ces conceptions et interprétations anthropomorphiques stéréotypées qui se sont accumulées sur les réactions motrices des animaux.

Après constatation de la possibilité de l'analyse et de la systématisation de nos faits, la phase suivante du travail (nous y sommes déjà entrés) sera la fragmentation et la destruction systématiques du système nerveux central dans le but d'observer les changements suscités dans les relations établies. Nous nous livrerons de cette façon à une analyse anatomique de ces relations. C'est ce qui constituera la psychopathologie expérimentale d'un avenir, qui, j'en suis sûr, n'est pas éloigné.

Sous ce rapport, les glandes salivaires en tant qu'objet de recherches, vont également se faire remarquer sous un aspect extrêmement favorable. Le système nerveux relatif au mouvement est si volumineux, il domine à tel point dans la masse cérébrale que la destruction d'une partie infime de ce système donne souvent un résultat fâcheux et extrêmement complexe. Le système nerveux des glandes salivaires ne constitue, vu leur insignifiance physiologique, qu'un très faible pourcentage de la matière cérébrale, et, par conséquent, il est réparti dans le cerveau d'une façon si lâche que sa destruction isolée et partielle n'amènerait pas les difficultés qui surviennent dans le même cas avec l'appareil innervant les mouvements. Certes, les expériences psychopathologiques datent du temps où les premiers physiologistes ont fait l'ablation de tel ou tel segment du système nerveux central, et observé les

animaux qui ont survécu à ces opérations. Les dernières 20 ou 30 années nous ont donné sous ce rapport des faits capitaux. Nous savons déjà l'extrême limitation des facultés d'adaptation chez les animaux après l'ablation des grands hémisphères, ou l'extirpation de telle ou telle région de ceux-ci. Mais les investigations sur ce sujet ne se sont pas encore groupées en un chapitre spécial, dont l'étude se poursuivrait sans relâche d'après un plan déterminé. La cause en est, à ce qu'il me semble, que les chercheurs ne sont pas encore en possession d'un système suffisamment complet et détaillé des relations normales de l'animal avec le monde extérieur, permettant une comparaison objective et exacte de l'état de l'animal avant et après l'opération.

Seule, la voie des recherches objectives nous conduira progressivement à l'analyse entière de cette adaptation illimitée qu'est, dans toute son ampleur, la vie sur la terre. Le mouvement des plantes vers la lumière, la recherche de la vérité par l'analyse mathématique ne sont-ils pas, dans leur essence, des phénomènes du même genre ? N'est-ce pas là les derniers chaînons de l'enchaînement presque infini des adaptations réalisées dans tout le monde vivant ?

Nous pouvons analyser l'adaptation dans ses formes les plus simples, en nous appuyant sur des faits objectifs. Quelle raison aurions-nous de changer de procédé pour l'étude des adaptations d'un ordre plus élevé ?

Le travail est commencé dans cette direction à des niveaux divers de la vie et avance brillamment sans rencontrer d'obstacles. L'étude objective de la matière vivante, qui commence par la théorie des tropismes chez les êtres vivants les plus élémentaires, peut et doit rester fidèle à elle-même, même quand elle porte sur les manifestations suprêmes de l'organisme animal appelées phénomènes psychiques chez les animaux supérieurs.

Tôt ou tard, s'appuyant sur l'analogie ou l'identité des manifestations extérieures, la science appliquera les données objectives obtenues à notre monde subjectif, et, du même coup, elle éclaircira d'une façon éclatante notre

nature si mystérieuse, elle fera comprendre le mécanisme et le sens vital de ce qui préoccupe l'homme plus que tout, c'est-à-dire sa conscience, les tourments de sa conscience. C'est pourquoi, dans mon exposé, je me suis permis une certaine contradiction dans les termes. En titre de mon discours et pendant tout mon exposé je me suis servi du terme « psychique », alors que tout le temps, je n'ai fait que présenter des recherches objectives, laissant le subjectif tout à fait de côté. Les phénomènes de la vie qu'on appelle psychiques, bien qu'observés objectivement chez les animaux, se distinguent, ne serait-ce que par leur degré de complexité, des phénomènes purement physiologiques. Quelle importance cela a-t-il de les appeler des phénomènes psychiques ou nerveux complexes, pour les distinguer des simples faits physiologiques, du moment qu'on a compris et reconnu que le biologiste ne peut les aborder que du côté objectif, sans s'inquiéter du problème de leur nature ?

N'est-il pas clair que le vitalisme ou l'animisme actuels confondent deux points de vue distincts : celui du biologiste et celui du philosophe. Le biologiste a toujours fondé ses succès grandioses sur l'étude et la comparaison des faits objectifs, ignorant par principe la question de l'essence des choses et de leurs causes finales ; le philosophe, qui incarne la tendance suprême de l'homme vers la synthèse, synthèse qui de nos jours ne peut être encore que fantastique, doit dès maintenant, quand il s'efforce de donner une réponse à tout ce qui préoccupe l'homme, fondre en un tout l'objectif et le subjectif. Pour le biologiste tout réside dans la méthode, qui lui donne des chances de conquérir une vérité solide et inébranlable, et de ce point de vue, le seul obligatoire pour lui, l'âme en tant que principe naturaliste non seulement ne lui sert à rien, elle serait même nuisible à son travail, en limitant inutilement l'audace et la profondeur de son analyse.

A PROPOS DU SOMMEIL [3]

Voilà déjà plusieurs années que l'un ou l'autre de mes jeunes collaborateurs dans la recherche sur les réflexes conditionnels se plaint de la somnolence de ses animaux d'expérience, état qui rend souvent tout à fait impossible l'investigation du phénomène pour la simple raison que celui-ci disparaît. Cette difficulté surgit le plus souvent quand on choisit pour agent conditionnel, afin d'exciter l'organe étudié, des irritations thermiques de la peau de l'animal, soit la chaleur aux environs de 45° C, soit le froid aux environs de 0° [4]. Dans ces derniers cas, la chose se termine par le profond sommeil du chien et la cessation de toute son activité nerveuse complexe. Les travailleurs de notre laboratoire éprouvent même une certaine appréhension à l'égard des travaux avec un excitant thermique. Mais la difficulté survenue ne peut être laissée de côté que temporairement, car, pour l'essentiel, elle se rapporte directement à notre problème. Une étude soutenue nous a permis de découvrir son mécanisme. Depuis longtemps, nous étions tous involontairement surpris par le contraste entre la grande vivacité et la mobilité du chien avant l'expérience et sa somnolence et son sommeil aussitôt que l'expérience avait commencé. Il allait de soi que quelque chose dans le courant de l'expérience était cause de cette somnolence. Or, l'épreuve consistait seulement soit à donner au chien de petites quantités de nourriture à plusieurs reprises, soit à lui verser dans la gueule quelques cen-

timètres cubes d'une faible solution d'acide chlorhydrique, en excitant simultanément sa peau au moyen d'agents thermiques. Etant donné que ni l'offre d'un appât, ni l'acide ne peuvent être cause de somnolence, il fallait en chercher la raison uniquement dans l'action de l'agent thermique. Or, effectivement, de nombreuses variantes de l'expérience ont montré qu'en excitant la peau au même endroit, au même degré de chaleur ou de froid, pour un bref moment, mais à de nombreuses répétitions, et mieux encore, d'une manière continue pendant un certain temps, on déclenche inéluctablement, tôt ou tard, un état de somnolence chez un animal auparavant vif et mobile, état qui se transforme ensuite en un profond sommeil. Il était clair qu'un certain excitant du monde extérieur pouvait déterminer de la même façon fatale et immanquable le repos de l'animal, la dépression de son activité nerveuse supérieure, de même que d'autres excitants, au contraire, provoquent diverses fonctions nerveuses complexes. Autrement dit : à côté de réflexes actifs variés, il existe un réflexe passif, hypnogène. Le monde extérieur contraint l'animal à remplir une activité variée, provoquant nécessairement l'usure de la matière vivante, mais une autre fois, lorsque, selon les circonstances, cette activité est devenue superflue, il l'oblige tout aussi impérieusement à un repos assurant la réparation de la matière vivante dépensée au cours de l'activité. Et c'est seulement de cette façon que le système physico-chimique toujours en mouvement de l'organisme animal conserve son intégrité et reste identique à lui-même. Que le sommeil, en tant que rétention, inhibition de l'activité nerveuse supérieure ne possède pas seulement une cause chimique probable sous la forme de l'accumulation des produits de l'activité, mais qu'il est aussi déterminé par une excitation réflexe spécifique, voilà un fait confirmé également par nos autres observations dans lesquelles d'autres formes d'inhibition incontestables se sont transformées en somnolence et en sommeil de façon vraiment stupéfiante. Je suis sûr

que c'est sur cette voie des recherches, et dans un avenir proche, que se trouve la solution des phénomènes de l'hypnose, obscurs aujourd'hui encore, ainsi que des autres états apparentés. Si le sommeil ordinaire est une rétention, une inhibition de toute l'activité du segment supérieur du cerveau, il faut se représenter l'hypnose comme une rétention partielle de diverses parties de ce segment. L'épisode du réflexe hypnogène est une des multiples illustrations de ce que l'étude objective de toutes les influences, sans exception, du monde extérieur sur l'organisme animal, si fugitives et si faibles qu'elles soient, finira par embrasser et embrassera à la longue l'activité entière de l'organisme.

A notre avis, le réflexe hypnogène n'est encore qu'un des freins de notre réflexe conditionnel. Nous avons dénommé frein général celui qui a pour cause le réflexe hypnogène, car il suspend également d'autres phénomènes nerveux complexes, en plus du nôtre.

A PROPOS DE L'INHIBITION ET DU SOMMEIL [5]

Nous avions remarqué depuis longtemps que, dans certaines conditions, nos chiens devenaient somnolents, ce qui gênait notre travail; en effet, les réflexes conditionnels s'affaiblissent et disparaissent. Ce qui frappait surtout, c'est que la somnolence survenait chez les chiens soumis à une irritation thermique de la peau, rattachée à une excitation de la glande salivaire. Or, il est apparu que l'excitation thermique est un excitant du sommeil qu'elle détermine et provoque, tout comme d'autres agents déclenchent telle ou telle activité de l'animal. Il est intéressant que, pour découvrir la somnolence, il faut exciter un endroit déterminé par la chaleur ou par le froid, toujours au même degré de température. Si on change le degré de chaleur ou l'endroit, l'influence hypnogène est faible et n'arrive pas à son maximum. Ces expériences nous ont amenés à parler d'un réflexe hypnogène, et nous nous rendions parfaitement compte que cet état somnolent est une sorte de rétention de l'activité des grands hémisphères. Pourquoi est-ce une rétention? Parce que cet état somnolent, ce réflexe hypnogène agissait sur nos réflexes conditionnels tout à fait comme de vrais freins, avec tous les détails et toutes les particularités de l'action exercée par un frein, la ressemblance dans l'action était complète. Je vous exposerai plus loin des faits où d'autres formes de rétention incontestable se transforment peu à

peu en sommeil, sans doute en raison de leur ressemblance.

Je passe aux autres phénomènes d'inhibition. J'obtiens un réflexe résiduel en exerçant une excitation mécanique en un endroit donné de la peau, au moyen d'un petit grattoir pendant une minute, puis je reste une minute à attendre et c'est alors seulement que je verse de l'acide. Par conséquent, je me propose de former un réflexe conditionnel basé sur la trace du grattement, sur ce qui reste de cette excitation dans le système nerveux. Après de multiples répétitions, j'obtiens réellement pour résultat ceci : lorsque je gratte, il n'y a pas d'action, tandis que lorsque le grattement a cessé et que s'achève l'intervalle d'une minute entre le grattement et le versement de l'acide, la salivation commence ; j'ai donc formé un réflexe résiduel à partir de la trace de l'excitation mécanique de la peau dans le système nerveux. Mais si l'on poursuit l'expérience, on observe ce phénomène assez curieux : pendant le grattement, le chien devient de plus en plus calme et il finit par s'endormir pendant cette minute, on peut même dire qu'il dort ostensiblement. Tandis que le chien était alerte avant le grattement, nous voyons des signes de somnolence aussitôt que nous nous mettons à le gratter. Ensuite, le sommeil devient de plus en plus profond et il se prolonge.

Finalement, il faut interrompre les expériences parce que le chien est devenu sur la table un animal constamment plongé dans le sommeil. C'est là un processus tout à fait incongru, inattendu : vous versez à un chien, à de nombreuses reprises, de l'acide qui doit l'exciter fortement et tout à coup le sommeil le gagne, l'acide est devenu agent hypnogène. Le réflexe à excitant acide, actuel et non pas résiduel, ne provoque chez le chien aucune somnolence. On se demande comment comprendre cette chose ? Pendant le grattement, nous ne versons jamais d'acide, il doit donc se produire, pendant ce temps, un processus frénateur. Il en résulte une situation ambiguë pour le système

nerveux. En réponse à l'excitant actuel, c'est une rétention qui doit se produire, tandis que la trace de cette excitation doit servir d'excitant pour l'acide. Etant donné que la rétention est liée à une forte irritation, tandis que l'excitation est liée à une faible stimulation, finalement c'est la rétention qui l'emporte et produit un effet exagéré, très étendu, qui se transforme en somnolence et en sommeil; quant au réflexe conditionnel, il se trouve annihilé par ces phénomènes. Lorsque vous voyez ces expériences de nombreuses fois et que vous confrontez toutes leurs circonstances, une autre explication plus naturelle de ces rapports bizarres ne vous vient pas à l'esprit. De prime abord, messieurs, il se peut que ces explications vous paraissent tirées par les cheveux, mais par la suite, vous prendrez connaissance de faits nouveaux qui vous feront mieux admettre notre interprétation.

Je passe au cas suivant où les rapports sont plus simples. Vous avez devant vous un excitant conditionnel quelconque; supposons un métronome provoquant toujours la salivation. Maintenant, je joins au métronome une odeur, par exemple celle du camphre, et je me dispense d'« étayer » le métronome, c'est-à-dire que je ne donne pas à manger au chien lorsque l'odeur du camphre s'ajoute à l'action du métronome. D'abord, le métronome le fait saliver, malgré l'odeur. Mais si je la répète plusieurs fois, cette combinaison cesse d'agir : le métronome plus l'odeur du camphre ne provoquent pas de salivation. C'est ce fait que nous appelons une inhibition conditionnelle et l'agent surajouté est appelé un inhibiteur conditionnel.

Voici des détails intéressants sur l'inhibition conditionnelle. Dès le matin, j'essaie l'action de mon excitant, le métronome; il ne donne pas moins de 10 gouttes. Puis j'essaie l'action du métronome combinée au camphre — elle est égale à zéro. Si 1-2-3 minutes après que j'ai appliqué l'inhibiteur conditionnel, j'essaie le métronome seul, il produit maintenant très peu : 1 ou 2 gouttes. Qu'est-ce que cela veut dire ? Cela veut dire que l'inhibition déve-

loppée dans le système nerveux central en réponse à l'action de l'odeur du camphre et du métronome s'est propagée dans les grands hémisphères et s'y maintient ; il faut du temps pour qu'elle s'efface. Aussi, lorsque j'essaie le métronome 10 ou 30 minutes après cette combinaison, il agit fort bien, comme à l'ordinaire.

Ce fait d'inhibition conditionnelle nous a éclairci une chose que nous sommes restés longtemps sans comprendre et qui nous a causé bien du souci au cours de nos travaux. Lorsque nous avions parmi nos animaux d'expérience des spécimens extrêmement vifs et animés dont nous pensions qu'ils feraient avancer les choses rapidement, sans difficulté et pour le mieux, ce sont justement ces animaux qui, dans le travail, nous désespéraient, car ils ne manquaient jamais de s'endormir ; il était impossible d'en tirer le moindre réflexe. Quelle en était la raison ? Nous avions devant nous un animal vif ne laissant passer rien, ni personne sans lécher, attraper ou se lancer en avant. Vous prenez cet animal, vous le placez dans le travail, vous mettez des courroies à ses pattes ; il commence par se conduire de la même façon que lorsqu'il était sur le sol : il essaie de se libérer, il se jette vers vous. Vous vous y opposez, vous lui sanglez les pattes, vous lui serrez la gueule, et finalement, vous obtenez ce que vous vouliez : le chien est devenu tranquille ; mais, en même temps, il se met à dormir, et tout se termine par un profond sommeil. Qu'est-ce que cela veut dire ? Par différents procédés de violence vous avez réprimé, inhibé la réaction vive normale de l'animal à son entourage. Dans le système nerveux du chien, il s'est développé une rétention qui a progressé, s'est propagée de la région motrice à tout l'hémisphère sous la forme du sommeil. De cette façon, toute la situation s'est transformée en un inhibiteur conditionnel. Ceci se démontre de la manière suivante : supprimez peu à peu les éléments de cette situation et vous verrez, en même temps, l'inhibition diminuer graduellement.

Voici le tableau du docteur N. Rojanski[6] auteur de ces expériences, qui vous fait voir le résultat de l'une d'elles.

Expérience du 22/II-1911

(chien Cabille)

Temps	Excitant	Nombre de gouttes	Durée de son action isolée (en sec.)	Remarques
3 h 50	Métronome	1/2	30	Sur le travail, dans les courroies
4 h 00	"	2	30	Sur le travail, sans courroies
4 h 12	"	4	30	Sur une autre table
4 h 25	"	7	30	Sur le sol
4 h 35	"	3	30	Sur une table inaccoutumée
4 h 47	"	0	30	Sur le travail, sans courroies
4 h 56	"	0	30	Sur le travail, dans les courroies

La première colonne indique l'heure de l'expérience. La deuxième, l'excitant conditionnel employé. La troisième, le nombre de gouttes sécrétées par la glande parotide, mesure de notre réflexe salivaire. La quatrième indique le temps au cours duquel ces gouttes ont été recueillies. La dernière montre dans quelle situation se trouvait le chien.

Vous faites descendre le chien par terre, vous lui donnez un excitant conditionnel ; il vous fournit 7 gouttes. Puis vous le posez sur la table, mais sans travail et sans courroies, il produit 3 gouttes. Vous le replacez dans le travail — rien.

Ainsi, messieurs, vous êtes en présence du fait suivant : au moyen de la situation ambiante, agissant comme inhibiteur conditionnel, vous provoquez la rétention de la réaction musculaire de l'animal à son ambiance accoutu-

mée ; mais en la suspendant, vous perdez aussi votre réflexe conditionnel salivaire. Par conséquent, vous avez une rétention qui ne s'est pas arrêtée aux limites que vous vouliez, c'est-à-dire, la région musculaire ; elle s'est propagée plus loin et s'exprime par le repos général du système nerveux. Ce sont ces cas qui nous montrent que la rétention nerveuse provoquée en un endroit déterminé ne reste pas dans un seul endroit, mais se répand, s'irradie. Si cela ne paraît pas assez convaincant, nous passerons, pour finir, à des faits qui ne laisseront plus de doute et qui seront la meilleure illustration de la loi dont je viens de parler.

La démonstration de l'expérience est faite par le docteur N. Krasnogorski[7], à qui l'on doit ces recherches. Nous avons, dans ce cas, trois instruments piquants, fixés sur le chien : une piqueuse se trouve à l'extrémité de la patte arrière gauche, l'autre plus haut à une distance de 3 cm et la troisième, à une distance de 22 cm. La piqueuse inférieure n'agit pas, car nous n'avons pas étayé alimentairement la piqûre de ce point, si bien qu'elle a cessé d'agir comme excitant ; les piqueuses situées à 3 et 22 cm ont toujours été accompagnées d'un appât, c'est pourquoi elles agissent. Par des expériences préalables, nous nous sommes persuadés que cette différenciation des endroits est déterminée par le développement d'une rétention en ces endroits. Si la piqueuse placée sur une patte a cessé d'agir, c'est parce qu'il se développe en cet endroit une rétention qui, par conséquent, ne laisse pas l'excitation se produire. Maintenant, vous voyez distinctement que ce processus de rétention s'étend à une certaine distance et vous suivez à quelle distance. Nous avons appliqué la piqueuse n'agissant pas, et nous n'avons rien obtenu. Ensuite, si vous essayez une fois la piqueuse la plus proche et la fois suivante, la plus éloignée, vous constatez une énorme différence. Si, un certain temps après l'application de la piqueuse inactive, vous essayez la piqueuse rapprochée, elle se trouve inhibée. Par conséquent, le processus de rétention s'est

propagé à elle. Si, dans des conditions tout à fait identiques, vous essayez la piqueuse éloignée, il n'y a pas de rétention. Ainsi, vous suivez des yeux le processus nerveux, la marche de la vague de rétention et vous voyez qu'arrivée à une certaine limite, elle ne va pas plus loin. On peut calculer maintenant la vitesse à laquelle cette vague de rétention se propage dans le système nerveux et jusqu'où elle s'étend. Si, après l'application de la piqueuse inactive, dont l'inaction repose sur le développement d'une rétention en ce point, vous essayez les autres piqueuses au bout d'une minute et demie, vous observez le phénomène que nous avons montré plus haut, c'est-à-dire qu'à la distance de 3 cm, la rétention est nette, tandis qu'à une plus grande distance (22 cm) on ne la remarque pas. Par conséquent, une minute et demie après l'application de la piqueuse inactive, le processus de rétention ne s'est pas étendu à la distance la plus éloignée. Si maintenant vous essayez les piqueuses, non plus au bout d'une minute et demie, mais au bout d'un quart de minute, la rétention s'étend aussi en haut, si bien que vous voyez nettement de quelle manière la vague de rétention se propage dans le système nerveux et comment elle se retire. Ce fait me paraît une illustration tout à fait incontestable de la loi de l'irradiation de la rétention ; il est impossible de fournir une autre explication de ce fait.

Ainsi, en conclusion de toutes les expériences énumérées, il faut dire que la rétention se répand tout comme l'excitation dans les grands hémisphères.

Mais il y a également de nombreux faits démontrant que la rétention se concentre de la même manière que je l'ai exposé pour l'excitation.

Vous avez un réflexe conditionnel, le métronome, et son inhibiteur conditionnel, le camphre. Si ce dernier vient d'être appliqué, et que vous essayez peu après l'excitation (au bout de 5 ou 10 minutes), c'est-à-dire le métronome, celui-ci n'agit pas ; mais si vous poursuivez l'expérience et que vous étayez le métronome seul par un exci-

tant inconditionnel, tandis que vous n'étayez pas la combinaison métronome-camphre, vous voyez le processus de rétention se concentrer de plus en plus. Maintenant, lorsqu'on applique le métronome seul de 5 à 10 minutes après la combinaison, il agit exactement comme autrefois, c'est-à-dire à plein. C'est probablement le même phénomène qu'on observe dans le fait suivant. Supposons que vous ayez un ton de 1 000 vibrations, et que vous différenciez à partir de lui 1/8 de ton, autrement dit, que vous étayez par un appât le ton de 1 000 vibrations et que vous n'étayez pas le 1/8 de ton. Finalement, les excitations se sont différenciées : l'une agit, l'autre non. Un processus d'inhibition se trouve à la base de cette différenciation. Si, très vite après le 1/8 de ton différencié, vous essayez le ton, il se trouve être inhibé. Si l'intervalle écoulé après la différenciation est plus grand, la rétention se concentre, c'est-à-dire que le ton différencié n'agira pas d'une façon inhibante sur le ton actif, même après un court intervalle de temps.

Des faits parfaitement identiques ont été observés au passage sur différents chiens avec lesquels nous avons travaillé. Nous ne savons pas encore prendre ces faits en mains, nous en sommes seulement les observateurs, mais leur nature est probablement en rapport avec la loi de l'irradiation et de la concentration de l'inhibition.

Voici plusieurs chiens. Chez l'un d'eux, la somnolence s'est développée au cours de l'expérience, et a envahi toute l'activité des grands hémisphères. Puis voici un autre type de chien. Il ne dort pas sur le travail. Ceci signifie que la rétention n'atteint pas son maximum et ne s'exprime pas par l'inaction générale des grands hémisphères. Chez lui, la rétention se manifeste par le repos musculaire, il se tient comme pétrifié. Mais cette rétention ne se restreint pas au système musculaire, elle passe au réflexe salivaire. Enfin, le dernier chien. C'est un animal extrêmement actif quand il est par terre. Sur le travail, il ne dort pas, mais il est en repos musculaire, il se tient comme s'il

était de bois ; pourtant, cette inhibition du système musculaire est restreinte et ne s'étend pas aux réflexes salivaires qui restent encore très vifs. Chez des chiens différents, vous avez divers degrés d'irradiation de la rétention, et une certaine concentration déterminée de cette rétention, produite par la même action inhibitrice de notre ambiance d'expérimentation. Le dernier chien possède un système nerveux parfaitement éduqué et la rétention est restée chez lui à l'endroit où nous voulions la maintenir. Elle a donné au chien le repos musculaire, sans aller plus loin, et ses réflexes salivaires sont restés intacts et entiers.

N'importe que ces dernières données ne soient que des observations. Je répète que le sens du phénomène est parfaitement clair : vous êtes en présence d'un fait d'inhibition conditionnelle et d'un fait de limitation déterminée de l'inhibition produit par le même procédé. Je pense que tous les faits exposés nous autorisent à dire que, pour ce qui concerne ses lois essentielles, l'inhibition se comporte exactement comme l'excitation. De même que l'excitation commence par irradier pour se concentrer dans la suite, l'inhibition commence par se propager, pour se concentrer ensuite.

De plus, ces faits représentent un argument substantiel prouvant que l'excitation et la rétention ne sont que des aspects différents, des manifestations différentes du même processus.

Voici, messieurs, tout ce que nous voulions vous montrer et vous communiquer pour aujourd'hui. Pour conclure, je considère assez intéressant de vous faire part de certains faits personnels, de certaines émotions éprouvées pendant l'étude des phénomènes que nous investiguons actuellement d'après notre méthode. Ces faits se sont définitivement éclaircis il n'y a pas longtemps. Lorsque, voilà 10 ou 11 ans, nous avons décidé d'étudier les manifestations supérieures de l'activité nerveuse du chien unique-

ment par la méthode objective, notre situation n'était pas enviable. Nous avions l'habitude, comme tout le monde, de nous imaginer que le chien veut quelque chose, pense quelque chose. Lorsque nous avons choisi le point de vue objectif, il semblait improbable au début que nous puissions réussir. Mais notre résolution théorique était ferme, et nous avons entrepris le travail par la méthode objective, lorsque le domaine des phénomènes à étudier était illimité, tandis que nous n'avions presque pas de simples faits probants. On conçoit que notre situation semblait désespérée, nous n'avions aucun fait pour soutenir la justesse de notre décision. Nous n'avions que l'espoir de trouver quelque chose, mais aussi le doute : cela serait-il suffisant du point de vue scientifique ? Puis les heures de succès nous ont encouragés. Au bout de quelques années, nous avions déjà recueilli un grand nombre de faits. Notre certitude grandissait. Mais en même temps, les doutes croissaient aussi, pour ne plus me quitter jusque tout dernièrement, sans que j'en fasse montre à ceux qui m'entouraient. Il m'arrivait de me demander : est-ce que notre attitude est juste, lorsque nous considérons les faits seulement de l'extérieur, ne vaut-il pas mieux les regarder à partir des anciennes positions ? Ces doutes revenaient maintes fois ; il est naturel qu'ils retenaient l'attention, et voici enfin ce qui est apparu. A chaque nouvelle série de faits difficiles, c'est-à-dire peu compréhensibles de notre point de vue, les doutes reprenaient. Pourquoi était-ce ainsi ? De quoi s'agissait-il ? C'est simple. Parce que dans ces faits nouveaux, nous ne trouvions pas encore la liaison causale, nous ne pouvions pas expliquer quelles connexions existaient entre les phénomènes et ce qui les conditionnait. Ensuite, lorsque nous avons trouvé cette connexion et vu que telle cause était suivie de tel phénomène, nous avons éprouvé sur-le-champ une satisfaction apaisante. Pourquoi éprouvions-nous de la crainte devant l'ancienne méthode subjective ? Le secret est simple : parce que c'est une méthode de pensée non causale, parce que les raisonnements psychologiques sont

des raisonnements indéterministes, autrement dit : je reconnais un phénomène qui ne provient ni d'ici, ni de là. Je dis : le chien a pensé, le chien a désiré, et je m'en contente. Or, c'est une fiction. Et il n'y a toujours pas de cause pour le phénomène. Par conséquent, la satisfaction que donne l'interprétation psychologique est, elle aussi, fictive ; elle manque de fondement. Notre explication objective est la seule véritablement scientifique, c'est-à-dire qu'elle cherche la cause, elle est toujours tournée vers la cause.

CONDITIONS D'ACTIVITE ET DE REPOS DES GRANDS HEMISPHERES [8]

J'ai intitulé mon rapport : « Conditions d'activité et de repos des grands hémisphères. » Par repos, j'entends le sommeil opposé à l'état vigile. Il est clair que c'est un problème sans borne que j'ai l'intention de ne formuler que dans ses larges traits, afin de le poser devant la science. Ce que je dirai ne constituera que quelques petits fragments de ce vaste thème qui se plantera un jour de tout son haut pour exiger son élaboration complète.

Dans son ouvrage classique *Les réflexes du cerveau*, le professeur Sétchénov a prévu il y a cinquante ans, avec une vigueur d'esprit remarquable, la solution du principal problème de ce thème et l'a formulée de la meilleure façon possible. Il a dit qu'un certain minimum de stimulations, issues des surfaces réceptrices ordinaires de l'animal, devaient aboutir au cerveau pour maintenir en activité le segment supérieur des grands hémisphères. Cette supposition de Sétchénov fut plus tard brillamment démontrée par un cas clinique. Il se trouvait par hasard dans la clinique du professeur Strümpell[9] un malade dont le système nerveux était tellement endommagé qu'il ne lui restait de toutes ses surfaces réceptrices que les deux yeux et une oreille. Or, aussitôt que ces deux dernières fenêtres indemnes, donnant sur le monde extérieur, étaient fermées, le malade ne manquait pas de s'endormir. Ceci nous donnait la confirmation totale que pour entretenir les grands

hémisphères dans un état actif et vigile, il faut un certain apport minimum d'excitations.

Récemment, grâce à l'amabilité du docteur Chenguer, j'ai eu l'occasion de voir un cas semblable. C'était un malade qui, en tombant de tramway, avait reçu une blessure du crâne et du cerveau. Son infirmité est sérieuse. Cet homme marche lentement, avec beaucoup de précaution, il parle fort lentement, mais ce n'en est pas moins une personne parfaitement raisonnable qui comprend toutes les questions et y répond correctement. Un de ses yeux et une oreille ne fonctionnent pas ; en ce qui concerne son odorat et son toucher, ils n'ont pas été l'objet de recherches. Voici un fait reproduit sur ce malade. Lorsque son œil et son oreille sains sont ouverts, il vous comprend parfaitement, il peut lire et écrire. Mais aussitôt que vous lui fermez soit l'oreille, soit l'œil, ses deux dernières fenêtres sur le monde extérieur, il perd connaissance et ne se souvient plus de ce qui se passait à ce moment.

En opérant des chiens dans mon laboratoire, je me suis également rendu compte de la nécessité d'avoir un certain minimum de stimulations pour maintenir les grands hémisphères en activité[10]. Voici un cas très net qui s'est répété plusieurs fois. Vous avez un chien animé, réagissant à tout avec vivacité et vous lui retirez la majeure partie de la moitié postérieure des grands hémisphères, celle où sont localisés les centres des yeux et des oreilles. Il s'agit évidemment des cas où l'opération se passe sans complications, sans traumatisme excessif et sans hémorragie. Lorsque vous extrayez d'un côté cette partie postérieure des grands hémisphères et que l'opération s'est terminée pour le mieux, le lendemain l'animal se sent presque normal. Comme auparavant, il remue la queue lorsqu'il vous voit, il s'anime, il vous fait comprendre son désir de manger, et ceci se produit, je le répète, sinon le lendemain de l'opération, tout au moins le surlendemain. Toutefois, cela ne se produit que si vous extrayez seulement une moitié des parties postérieures des grands hémisphè-

res. La chose prend un tout autre aspect si, au bout d'un certain temps, vous retirez également la même moitié de l'autre hémisphère. Dans ce cas, l'animal se plonge dans un sommeil ininterrompu pendant plusieurs jours, une semaine et même davantage, et il faut le réveiller pour le faire manger. C'est un cas tout à fait analogue aux deux autres signalés plus haut. Etant donné que la masse principale des stimulations aboutissant au cerveau vient de l'œil et de l'oreille, la suppression de ces stimulations d'une façon quelconque entraîne une diminution de l'activité des grands hémisphères et même leur repos total pour un certain temps.

Ainsi, la première condition nécessaire à l'activité des grands hémisphères, constatée déjà par Sétchénov, est un certain minimum de stimulations extérieures ; à défaut de cette condition, l'animal s'endort, car son cerveau est en état de repos. Mais les mêmes stimulations nécessaires pour entretenir l'activité cérébrale, provoquent exactement le contraire dans certaines conditions, elles engendrent le sommeil. Et c'est ce fait stupéfiant qu'il nous est arrivé d'observer pendant plusieurs années de travail sur les réflexes conditionnels.

Comme le sait toute l'assistance, les réflexes conditionnels se forment à l'aide d'un excitant indifférent, par exemple un bruit ou la lumière, que vous répétez avec un réflexe fixe quelconque, par exemple, un réflexe alimentaire. Si vous réitérez de nombreuses fois la combinaison de cet excitant indifférent avec l'excitant inconditionnel fixe, le nouvel agent devient lui-même un excitant de la réaction produite par l'excitant inconditionnel, c'est-à-dire de la réaction alimentaire dans notre cas. Lorsque cet excitant auparavant indifférent, un bruit par exemple, se met à agir, l'animal y répond comme il avait répondu à l'appât alimentaire. Il se tourne du côté où il recevait la nourriture, il se lèche, sa salive coule, sans qu'il ait à manger devant lui. Il s'est donc formé un nouveau réflexe que nous appelons réflexe conditionnel. On comprend que la forma-

tion de ce réflexe conditionnel soit graduelle et qu'avec le temps, l'excitant choisi agisse de plus en plus.

Or, il arrive, par la suite, un fait intéressant. Dans tous les cas, malgré la consolidation permanente de ce réflexe, c'est-à-dire, sa combinaison avec le réflexe inconditionnel, il finit par disparaître au bout de quelques mois ou de quelques semaines. C'est en cela que le fait est stupéfiant. Vous consolidez sans cesse la liaison et pourtant cette liaison semble se détruire. Elle commence par se former, puis elle se renforce et, finalement, elle disparaît.

Comment cette liaison se détruit-elle ? Vous remarquez que plus vous répétez les expériences, plus l'animal est somnolent, et que, finalement, il s'endort tout à fait, et il dort dans les circonstances les moins appropriées. Vous prenez un animal qui n'a pas mangé un jour ou deux ; vous le faites manger au signal, c'est-à-dire après que l'excitant conditionnel a commencé à agir ; et bien que vous répétiez la chose peut-être depuis un an déjà, aussitôt que vous donnez ce signal, l'animal s'endort et la réaction positive disparaît.

Quel est cet état dans lequel est tombé l'animal ? Il ne suffirait pas de l'appeler le sommeil. Dans de nombreux cas, c'est un sommeil manifeste, avec relâchement des muscles, le chien pend passivement sur ses sangles, il ronfle sans réagir aux excitations extérieures. Mais dans de nombreux cas, il faut élargir cette définition de l'état du chien et constater que ce n'est pas un sommeil pur, mais un état analogue à ce qu'on dénomme le sommeil hypnotique. Ce sont les cas où l'animal ne présente pas les caractères habituels du sommeil ; il ne se laisse pas pendre aux courroies, il ne ronfle pas, mais néanmoins ses réflexes disparaissent, et il prend l'aspect d'un être inanimé. Voyons un autre cas. On sait que l'hypnotisme provoque une dissociation des fonctions du cerveau. Vous avez un sujet hypnotisé auquel vous pouvez demander ou ordonner quelque chose ; il comprend ce que vous voulez et, en

même temps, il a perdu tout pouvoir sur ses muscles squelettiques ; malgré lui, il ne peut pas changer la position des parties de son corps. On observe la même chose chez les chiens. Il arrive que chez le chien, la réaction salivaire reste : aussitôt que le signal agit, la salive coule. Lorsqu'on donne l'appât, la salive coule plus fort. Or, en même temps, le chien ne prend pas la nourriture, plus précisément il ne peut pas la prendre. C'est un fait qui ressemble beaucoup à celui que nous rencontrons chez l'homme. Il y a aussi un autre fait, quelque chose qui correspond à ce que nous appelons la suggestion ; mais cela nous mènerait trop loin d'en parler.

Ainsi, bien qu'ils soient consolidés tous les jours, nos excitants conditionnels conduisent finalement et d'une manière fatale, si étrange que cela paraisse, à un état de sommeil hypnotique. Il faut dire que le sommeil intervient toujours sans exception, avec tous les excitants, si forts qu'ils soient. Ainsi, vous pouvez appliquer un courant électrique de la plus grande intensité en qualité d'excitant conditionnel. Vous faites sans difficultés de ce courant un réflexe conditionnel alimentaire, et pourtant la chose se termine de même. Avec le temps, la réaction alimentaire s'affaiblit, et finalement vous ne l'obtenez plus du tout.

Et maintenant quelques détails. Cet état survient d'autant plus vite que vous répétez plus souvent l'offre d'un appât avec votre excitant conditionnel. Au début, vous réussissez toujours à former un réflexe conditionnel. Mais parfois le sommeil se développe aussitôt que vous avez formé le réflexe ; d'autres fois, la disparition du réflexe s'étend sur un plus long intervalle, comme nous l'avons vu plus haut. Pourtant, quoi qu'il en soit, il est incontestable que la rapidité avec laquelle le sommeil apparaît dépend du nombre de répétitions de votre réflexe conditionnel.

Mais ce n'est pas la seule condition. Cet état apparaît d'autant plus vite que l'intervalle entre le début de l'exci-

tation conditionnelle et le repas est plus grand, c'est-à-dire que l'excitant conditionnel agit seul plus longtemps, sans l'inconditionnel. Par exemple, si je forme un réflexe au son et qu'un quart de minute après le son, je nourrisse le chien, le sommeil se développe relativement tard. Si chez un même animal ne manifestant pas de somnolence dans cet ordre de l'expérience, j'allonge l'intervalle de 1/4 de minute à 2 minutes, l'animal s'endort très vite.

L'apparition de ce sommeil dépend encore d'autres circonstances : de la qualité de l'excitant conditionnel et de l'individualité du chien. Pour ce qui est de la qualité de l'excitant, la dépendance est la suivante. Lorsque ce thème ne faisait encore que s'esquisser au laboratoire, nos collaborateurs éprouvaient de l'aversion pour l'emploi d'excitations thermiques de la peau, en tant que stimulants conditionnels, car les expériences effectuées à leur moyen marchaient toujours très mal, elles ne réussissaient pas. Plus tard, lorsqu'on fit plus attention à ces questions et qu'on s'en occupa sérieusement, il s'avéra que de toutes les stimulations, celles qui reposaient sur la température provoquaient le plus aisément le sommeil. Avec les stimulations thermiques, aussitôt que vous avez créé le réflexe, le sommeil intervient et on est obligé d'abandonner les expériences. Après les stimulations thermiques, viennent les stimulations mécaniques de la peau qui provoquent elles aussi très vite le sommeil. Toutefois, on constate une très grande différence entre les stimulations thermiques et les excitations mécaniques de la peau, et surtout entre les premières et toutes les autres. Les excitants thermiques provoquent le sommeil au bout d'une dizaine de jours ; au contraire, avec un excitant sonore, vous n'obtenez pas de sommeil, même au bout d'un mois de travail appliqué. Les excitants mécaniques de la peau occupent une place moyenne. Ainsi, les meilleures stimulations hypnogènes sont les excitants agissant sur la peau de l'animal, et avant tout les excitants thermiques ; en deuxième lieu, les mécaniques.

L'autre condition dont dépend la vitesse d'apparition du sommeil est l'individualité du chien. Il y a des animaux qui s'endorment facilement, d'autres qui y mettent plus de difficultés. Il faut reconnaître que nous n'avons pas été sans nous tromper dans cette question. Auparavant, lorsque ce phénomène gênait terriblement nos expériences, pour plus de garanties, nous avions l'habitude de choisir pour nos travaux les chiens les plus mobiles. Or, c'est le contraire qui arrivait, justement chez ces chiens le sommeil intervenait le plus facilement. Les chiens plus tranquilles, au système nerveux mieux équilibré, ne s'abandonnent pas si vite au sommeil.

Enfin, il nous semble qu'il y a encore une circonstance importante. Si vous prenez nos excitants dans les mêmes conditions, sans les joindre à un excitant inconditionnel, ils ne sont pas hypnogènes. Si vous appliquez simplement du chaud à la peau d'un chien durant le même intervalle de temps, le chien ne s'endort pas. Le sommeil apparaît lorsque vous faites de ce stimulant un excitant conditionnel, que vous le joignez à un réflexe inconditionnel.

Comment comprendre cette chose? Il me semble que la cellule des grands hémisphères dans laquelle se concentre une excitation répétée entre, tôt ou tard, dans un état d'inhibition particulière : elle devient réfractaire. Tant que l'excitant extérieur n'est pas devenu conditionnel, il n'est pas concentré et l'excitation se dissipe dans le cortex des grands hémisphères. Lorsqu'il est devenu excitant conditionnel défini et concentré, il s'attache à un point déterminé et agit chaque fois sur les mêmes cellules nerveuses. C'est cette excitation concentrée en un seul point ou, comme nous disons au laboratoire, cette façon de frapper sur une même cellule, qui est cause que celle-ci devient réfractaire, qu'elle entre dans un état de rétention, d'inexcitabilité, se propageant à l'ensemble des grands hémisphères et que c'est le sommeil ; ou, dans les cas d'hypnose, cet état reste pour un certain temps à divers degrés de diffusion.

Ainsi, nous voyons d'une part que la première condition d'activité des grands hémisphères, c'est un certain minimum d'excitations extérieures, et, d'autre part, nous avons constaté que l'accumulation prolongée de l'excitation en un point, le fait de frapper sur une même cellule, finit par déterminer un état de repos des grands hémisphères, le sommeil.

Une fois obtenu cet état de sommeil, exception faite des cas où nous nous en occupions spécialement, nous nous demandions comment le dissiper, comment nous en débarrasser pour qu'il ne nous empêche pas de travailler et comment stimuler de nouveau l'activité des grands hémisphères ? Nous avons commencé par essayer de faire agir plusieurs réflexes au lieu d'un seul. Pour y parvenir, nous avons appliqué des bruits forts, des tons élevés, une violente excitation de la peau par l'électricité, par exemple, escomptant interrompre ce sommeil. Mais en vain, et nos efforts ne furent pas une seule fois couronnés de succès. Si intense que fût l'excitant, tout finissait quand même par le sommeil. Néanmoins, sûrs qu'il doit y avoir un maximum d'excitations où l'état de sommeil pouvait être surmonté, nous avons poursuivi nos expériences. Et c'est seulement lorsque nous avons appliqué un excitant conditionnel composé de tout un monde de bruits (expérience du docteur M. Pétrova[11]), que nous sommes arrivés à vaincre le sommeil. Nous avions à notre disposition une quarantaine de disques : du chant, de la musique, des paroles, et nous tournions en permanence soit un disque, soit l'autre. De cette façon, s'il s'agit de vaincre le sommeil par la diversité des excitations, il faut un nombre inouï de stimulations, et s'il s'agit de son, il faut disposer de presque tout un univers de bruits. Or, si l'ennui est quelque chose d'analogue, d'apparenté au sommeil, si c'est un sommeil avec les yeux ouverts, il faut dire que celui qui se propose de le dissiper par la seule diversité des impressions n'arrive pas à grand'chose.

Il y a une autre condition qui empêche le sommeil de se développer. Comme cela arrive souvent, les faits qui en témoignent furent d'abord remarqués grâce au hasard et systématisés ensuite seulement. Un moyen beaucoup plus sûr pour éliminer l'état de sommeil est la diversité des processus nerveux, soit sous forme de réflexes inconditionnels divers, soit sous forme de réflexes conditionnels, tantôt positifs, tantôt négatifs, c'est-à-dire inhibiteurs. Nous avions remarqué depuis longtemps que les chiens de certains de nos collaborateurs dormaient, tandis que ceux des autres restaient longtemps actifs. En examinant ce fait, nous notâmes que cela dépendait du caractère des expériences. Chaque fois que les expériences se rapportaient seulement au processus d'excitation, avec répétition des stimulations conditionnelles positives, le sommeil ou un état hypnotique survenait. Si l'on faisait ensuite également appel, outre l'excitation, à des processus d'inhibition, le sommeil ne se produisait pas ou il était aisément vaincu.

Un de nos chiens nous a causé beaucoup de tourment par la facilité avec laquelle il s'endormait. C'était bien avant les expériences avec les disques. Nous avons essayé toute une série d'excitants divers, mais sans résultat. Toutefois, cet état de sommeil disparut lorsque nous décidâmes au cours des expériences de réaliser la combinaison suivante : nous avons formé un réflexe à l'acide avec un excitant froid, et un réflexe alimentaire avec la chaleur (expérience du docteur P. Vassiliev[12]). Cela présentait de la difficulté pour le chien : les réflexes se formaient très lentement. Lorsque nous réussîmes finalement à former ces réflexes, le sommeil disparut, alors que ce sont justement les excitations thermiques qui prédisposent le plus au sommeil. Après quoi, le docteur Vassiliev s'est occupé pendant plusieurs mois d'un chien auquel il appliquait ces excitants thermiques sans le moindre obstacle.

Nous voyons donc que, pour l'activité des grands hémisphères, la diversité des processus nerveux a plus d'im-

portance que celle des stimulations, si variées qu'elles soient.

Il faut penser que les conditions indiquées d'activité et de repos des grands hémisphères sont fondamentales, en tout cas, elles comptent parmi les principales. Leur analyse complète nous fournira probablement un grand pouvoir sur notre activité cérébrale et trouvera une large application pratique. Nul doute que c'est le mécanisme du travail des grands hémisphères qui s'ouvre devant nous sous ses aspects principaux.

DONNEES SUR LA PHYSIOLOGIE DU SOMMEIL[13]

(Travail effectué en commun avec le docteur L. Voskressenski)

Dans l'étude des réflexes conditionnels, il nous est souvent arrivé d'avoir affaire à des phénomènes du sommeil. Comme ces derniers compliquaient sensiblement nos expériences, les troublaient et les faisaient dévier de leur cours ordinaire, il était naturel que nous soyons finalement obligés de nous en occuper. Nous ne nous contentions pas d'accumuler les faits, et deux de nos camarades, N. Rojanski et M. Pétrova, élaborèrent cette question avec le plus de système. N. Rojanski a étudié le sommeil, l'état somnolent qui s'empare de l'animal probablement sous l'influence d'excitants monotones et indifférents, comme, par exemple, l'isolement où se trouve l'animal qui sert à l'expérience. Dès que l'animal est seul dans la pièce isolée et qu'il est installé dans le travail, il entre peu à peu dans un état de somnolence, qui passe ensuite à un profond sommeil. Le sommeil apparaît, dans d'autres cas, sous l'influence d'excitants actifs déterminés, ayant servi à élaborer de puissants stimulants conditionnels. Sous l'influence de ces excitants, un état hypnotique, une somnolence apparaît chez tous les chiens, et même très rapidement chez certains spécimens. Le docteur L. Voskressenski s'est heurté, dernièrement, à un état hypnotique qui nous sembla d'autant plus inattendu, que le chien employé pour l'expérien-

ce avait déjà maintes fois servi au docteur A. Pavlova dans ses expériences, sans que cette somnolence se fît particulièrement sentir. Et voilà que dans nos expériences la somnolence intervient, qu'elle interrompt l'élaboration de réflexes conditionnels, les phénomènes habituels ou bien font totalement défaut, ou bien leur caractère s'altère. Qu'est-ce que cela peut vouloir dire ? Pour commencer, nous n'étions pas bien sûrs que c'était vraiment le sommeil et nous rapportions ces troubles à d'autres causes.

Mais une observation attentive des animaux, ainsi que des épreuves diverses, exclurent toute autre conjecture possible. Il ne restait qu'à admettre que le chien tombait dans un état somnolent. Par quoi était-il provoqué ? L'examen attentif et détaillé de toutes les opérations effectuées avec ce chien au cours de la période correspondante montra que le sommeil était dû à ceci : auparavant, aussitôt que le chien prenait place dans le travail, on procédait à l'exercice durant lequel le chien subissait l'action d'excitants conditionnels spéciaux et recevait un appât, à titre d'excitant absolu. Dans de telles conditions, aucune somnolence n'était constatée, alors que, maintenant, le chien restait assez longtemps seul dans la pièce, installé dans le travail, à attendre le commencement de l'épreuve. C'est cette attente prolongée, dans une situation pleine de monotonie, qui était cause de cette somnolence. L'interprétation indiquée des faits s'est avérée tout à fait fondée. Etant donné que les particularités de cet état hypnotique présentaient un intérêt certain, nous avons décidé d'analyser la question le plus attentivement possible.

Il en ressortit, avant tout, que ladite ambiance agissait d'une manière remarquablement précise du point de vue quantitatif, c'est-à-dire que si vous entrepreniez l'expérience aussitôt que les préparatifs indispensables en étaient terminés (fixation d'entonnoirs, d'appareils divers), si vous vous mettiez immédiatement à exciter l'animal d'une manière ou d'une autre, aucun phénomène de sommeil n'entrait en jeu. Il suffit d'une minute d'intervalle

entre la fin des préparatifs et le début des opérations pour constater déjà la première phase du sommeil. Laissez encore passer 10 minutes, et vous aurez la phase suivante du sommeil. De façon qu'on pouvait véritablement doser l'influence hypnogène du milieu environnant. La possibilité d'étudier facilement le cours du sommeil, l'état de somnolence qui se produisait dans ces conditions, s'offrait donc à nous. Voici ce que nous avons constaté. D'habitude, durant l'expérience, nous étions en présence de deux réactions de la part de l'animal : d'un côté, une réaction sécrétoire, la salive coulait ; de l'autre, une réaction motrice, l'animal prenait l'appât qu'on lui présentait. Autrement dit, deux réflexes, un réflexe moteur et un réflexe sécrétoire. Suivant l'influence quantitative de l'ambiance hypnogène, nous observions un cours rigoureusement déterminé des phénomènes, qui peut être représenté comme suit :

Etat du chien	Phases du sommeil	Réflexes*		Remarques
		Sécrétoire	Moteur	
Veille	I	+	+	
	II	—	+	
	III			
Sommeil	II	+	—	Sommeil
	I	—	—	
Veille		+	—	profond
		—	+	
		+	+	

A l'état de veille, les deux réflexes sont présents : le réflexe sécrétoire et le réflexe moteur. Aussitôt que l'excitant conditionnel commence à agir, la salive coule, et dès que l'appât est avancé, le chien le prend. Les deux réfle-

* + signifie la présence et — l'absence d'un réflexe.

xes fonctionnent donc parfaitement. Puis, nous soumettons le chien durant deux minutes (délai minimum) à l'influence du milieu, c'est-à-dire qu'après la fin des préparatifs de l'expérience, nous laissons passer deux minutes, après quoi nous mettons l'excitant conditionnel en action. *La première phase du sommeil* est alors observée. Elle se manifeste par la disparition du réflexe sécrétoire, l'excitant conditionnel a cessé d'agir ; mais, quand vous proposez l'appât à l'animal, il le prend aussitôt, c'est-à-dire que le réflexe moteur persiste. Puis, vous augmentez l'influence de la situation donnée en imposant au chien dix minutes d'attente, avant de commencer l'exercice. La somnolence devient plus profonde ; la réaction constatée est tout autre et, ce qui est étrange, elle est de sens contraire : c'est *la seconde phase du sommeil.* La salivation a lieu, mais le chien ne prend pas l'appât, et s'en détourne même. De façon que la réaction salivaire, absente pendant la première phase, réapparaît dans la seconde, alors que la réaction motrice disparaît ou devient plutôt une réaction inverse, négative : non seulement le chien ne prend pas la nourriture, il s'en détourne même. Si vous laissez ensuite le chien dans une ambiance hypnogène, pendant une demi-heure ou une heure avant de commencer l'expérience, un *sommeil profond, complet* se développera, et les deux réflexes disparaîtront entièrement. Faisons sortir le chien du sommeil où il est plongé. Vous pouvez le faire instantanément. Le mieux est d'employer, dans ce but, un excitant acoustique puissant. Nous employons, à notre laboratoire, une crécelle d'un bruit strident, par laquelle le chien est réveillé d'un seul coup. L'animal reprend immédiatement son état normal de veille. Vous pouvez cependant emprunter un moyen plus délicat.

Un des procédés habituellement utilisés pour dissiper peu à peu le sommeil est de nourrir le chien à intervalles réguliers. On peut commencer par introduire la nourriture dans la gueule. On obtient alors les phases ci-dessus décrites, mais en sens contraire. Après un sommeil profond,

le réflexe sécrétoire est présent, mais le chien ne prend pas l'appât. Mais si vous lui donnez à plusieurs reprises des morceaux à manger, les deux réflexes réapparaissent. Je citerai, maintenant, quelques données numériques authentiques. Voilà, par exemple, un chien qui vient d'être attaché et qu'on commence immédiatement à exciter au moyen de certains excitants conditionnels : on obtient une quantité de salive qui s'exprime par 37 de notre échelle, ce qui indique une réaction normale. Il faut ajouter que, dans l'intérêt de l'exactitude, nous employons la mesure de sûreté suivante. Le chien est réellement hypnotisé par la pièce même du laboratoire, si bien que l'animal vif, mobile et sensible de nature, change tout à fait dès qu'il en passe le seuil. Inutile de dire que la somnolence augmente dès que le chien est installé dans le travail et préparé en vue de l'expérience. Pour déterminer exactement le moment où cesse l'état actif et commence la somnolence, nous faisons tout pour retarder l'approche de cette dernière pendant que nous attachons le chien et que nous fixons les instruments sur lui : nous l'appelons, le flattons, le tapotons. Dès que tout est prêt, nous sortons de la pièce à la hâte et l'expérience commence. De la façon décrite, la réaction normale de 37 divisions est obtenue ; le réflexe moteur est également manifeste. A l'expérience suivante, nous laissons l'ambiance agir pendant 2 minutes sur l'animal. On observe alors ce qui suit : un réflexe sécrétoire nul, pas une goutte de salive en réponse à notre excitant conditionnel, mais le chien prend l'appât sur-le-champ. La fois d'après, la situation ambiante agit durant 4 minutes. Nous avons 20 divisions de salive, l'appât n'est pris qu'au bout de 45 secondes, et seulement après que vous avez mis le museau du chien en contact avec lui. Si, pour finir, vous abandonnez le chien à ladite situation pendant une demi-heure ou une heure, tous les réflexes disparaissent.

Naturellement, nous faisons varier nos expériences de façon à obtenir les deux phases durant un même exercice.

Par exemple, le chien reste dans la pièce pendant 1 minute 15 secondes. Résultat : réflexe sécrétoire nul, l'appât est absorbé sur-le-champ. Puis, nous laissons passer une heure sans rien faire. L'excitation produite par une préhension unique de nourriture neutralise jusqu'à un certain point l'effet hypnogène de l'ambiance, et nous ne constatons que la deuxième phase : 22 divisions de salive, la préhension de nourriture n'a lieu qu'au bout de quelques dizaines de secondes, au contact de l'appât avec le museau. Encore un exemple concret de la dissipation du sommeil. Le chien dort profondément. Pour le faire sortir de son sommeil, nous utilisons, entre autres, un excitant faible : quelqu'un entre dans la pièce où se trouve notre chien dans le travail. Le bruit de cette entrée, l'odeur même, peut-être, de la personne qui entre, fait que le chien sort légèrement de sa somnolence. Quand nous appliquons ensuite l'excitant conditionnel, nous obtenons 24 divisions de salive, le chien prend l'appât au bout de 50 secondes, et seulement après qu'on le lui a introduit dans la gueule. Puis, nous lui donnons une ou deux fois un morceau à manger. Nous l'excitons par la nourriture, nous dissipons sa somnolence, et nous observons le passage à la phase suivante : l'effet sécrétoire baisse, nous n'obtenons que 10 divisions de salive, mais l'appât est pris au bout de 20 secondes. La fois précédente, il le prenait au bout de 50 secondes, et encore le prenait-il des mains de l'expérimentateur, tandis que cette fois-ci, il le prend lui-même, au bout de 20 secondes. Une nouvelle excitation au bout de 20 minutes : réflexe sécrétoire nul, la préhension de l'appât a lieu presque instantanément. A l'excitation suivante : 35 divisions de salive, le chien prend l'appât sur-le-champ. Nous sommes donc en présence d'un état de veille actif. Par conséquent, c'est un fait authentique que le passage à l'état hypnotique et la sortie de cet état sont reflétés par nos deux réflexes de façon rigoureusement déterminée. Nous étions en face d'un fait très intéressant, important surtout du point de vue pratique, car il nous donnait la possibilité de diriger

notre animal, en écartant les excitants qui gênaient notre expérience. Il nous suffisait de donner deux ou trois fois à manger au chien, ou de ne pas laisser l'ambiance agir sur lui au début, pour être maîtres de la situation, et le sommeil ne dérangeait pas nos expériences sur les réflexes conditionnels. Une question jaillit : comment interpréter ce fait ? C'est un problème compliqué auquel on ne peut donner, pour l'instant, qu'une réponse approximative. Nos collaborateurs, N. Rojanski et M. Pétrova, se basant sur leurs données, arrivent à la conclusion que les deux sortes de sommeil auxquelles ils avaient affaire sont un processus d'inhibition et que ce processus se propage, dans un cas (celui de Rojanski), de plusieurs points différents des grands hémisphères, et dans l'autre cas (celui de Pétrova), d'un seul point des hémisphères. Il nous semble que notre fait confirme cette conclusion et que nos expériences attestent la localisation et même le déplacement de l'état hypnotique dans la masse cérébrale des grands hémisphères. Comment suivre le déplacement de l'inhibition hypnogène dans le cerveau ? La même question s'est posée et a été étudiée avec succès à propos d'un autre cas d'inhibition, l'inhibition interne. Un de nos collaborateurs a même eu l'occasion de faire ici même un exposé à ce sujet, il y a quelques mois[14]. Cette investigation nous donne l'espoir que, peut-être, nous parviendrons à en faire autant en ce qui concerne l'inhibition hypnogène. Le plus simple serait de suivre le mouvement de cette inhibition dans une région déterminée des grands hémisphères ; en effet, comme le montrent nos expériences sur la propagation de l'inhibition interne à un *hémisphère entier*, cette propagation se heurte à des circonstances qui compliquent considérablement les choses (peut-être la présence de couches limitrophes entre les différentes régions des hémisphères, types d'énergie divers des excitations produites, etc.). Des expériences dans cette direction s'accomplissent actuellement à notre laboratoire. Le plus commode est de suivre le trajet de l'inhibition hypnogène dans la région des hé-

misphères qui correspond aux téguments, qui en est, pour ainsi dire, la projection dans le cerveau. D'autant plus que l'excitation conditionnelle cutanée incite par elle-même facilement au sommeil. Supposons que cet état hypnotique apparaisse justement à l'endroit excité ; on peut alors espérer que ce mouvement inhibiteur se déplacera sur toute la région cutanée correspondante, et qu'il sera alors facile de déterminer exactement la vitesse et l'extension du processus. Mais ceci, évidemment, n'est encore pour l'instant qu'un vœu.

LA PSYCHIATRIE, AUXILIAIRE DE LA PHYSIOLOGIE DES GRANDS HEMISPHERES [15]

Mes premiers travaux sur la circulation et la digestion m'ont donné la ferme conviction que la casuistique clinique pouvait rendre de grands services à la pensée physiologique, grâce à l'infinité de variations et de combinaisons pathologiques enregistrées par elle dans les fonctions de l'organisme. M'étant consacré, durant de longues années, à l'étude de la physiologie des grands hémisphères, j'ai pour cette raison envisagé maintes fois d'utiliser les phénomènes relevant de la psychiatrie, en qualité de données analytiques auxiliaires, dans mes recherches sur cette physiologie. En effet, au lieu d'appliquer notre méthode foncièrement grossière, par rapport à la complexité et à la finesse du mécanisme étudié, méthode dont le procédé analytique consiste dans la destruction de zones cérébrales, on pouvait, dans certains cas, espérer parvenir à une décomposition plus nette, plus précise et plus fine du fonctionnement cérébral en éléments constituants, obtenir une délimitation des fonctions du cerveau sous l'action de facteurs pathologiques, atteignant parfois des degrés très élevés de différenciation.

Au cours de l'été 1918, j'eus l'occasion et la possibilité d'étudier le cours de la maladie de quelques dizaines d'aliénés. Il me semble que l'espoir que j'avais nourri ne m'a pas trompé. J'ai pu voir, d'une part, une démonstration éclatante de facteurs déjà élucidés par la physiologie ;

d'autre part, de nouveaux aspects du fonctionnement cérébral s'esquissaient à mes yeux, des problèmes nouveaux surgissaient, des tâches extraordinaires venaient s'imposer au laboratoire.

Je dois dire, cependant, que mon attitude, en face des données de la psychiatrie, différait sensiblement de celle des spécialistes. Par suite de l'entraînement préalable de ma pensée durant de longues années d'expérimentation, dans une direction déterminée, je considérais sans cesse les choses d'un point de vue purement physiologique, traduisant pour moi-même, sans cesse, l'activité psychique des malades en notions et en termes physiologiques. Cela ne présentait pas grande difficulté, tant que mon attention se fixait, non pas sur les détails de l'état subjectif, mais sur les traits principaux et les manifestations d'un état quelconque des malades. Ma communication d'aujourd'hui vous fera voir, en partie, comment je m'y prenais pratiquement.

Je présente, dans cet article, le tableau des symptômes observés chez deux malades et leur analyse. Le premier sujet est une jeune fille de 22 à 23 ans, intellectuelle et bien élevée. Nous la trouvons couchée sur son lit, dans le jardin de l'asile, dans un état d'immobilité complète, les yeux entrouverts. A notre approche, elle ne se met pas à parler spontanément. Le médecin qui m'accompagne me communique que c'est, maintenant, son état habituel. Elle refuse de prendre elle-même la nourriture, elle est malpropre. Elle répond aux questions que nous lui posons sur ses parents d'une manière juste et qui fait voir que sa faculté de compréhension et sa mémoire sont bonnes, mais ses réponses sont lentes à venir et exigent de sa part un effort considérable. Il s'agit d'un état cataleptique prononcé. La malade souffre depuis plusieurs années, avec des intervalles de guérison presque complète et des rechutes s'accompagnant de symptômes extrêmement variés. Son état actuel est une de ces rechutes.

Le deuxième sujet est un homme de 60 ans qui, véritable cadavre vivant, resta couché pendant 22 ans à l'asile,

sans le moindre mouvement volontaire, sans un mot, alimenté à la sonde et malpropre. Ces dernières années, à l'approche de ses 60 ans, il s'est mis à accomplir de plus en plus souvent des mouvements volontaires. A l'heure actuelle, il se lève, se rend lui-même aux cabinets, il parle beaucoup et raisonne bien, il mange tout seul. A propos de son état passé, il raconte qu'il comprenait tout ce qui se passait autour de lui, mais qu'il ressentait une lourdeur terrible et insurmontable dans tous ses muscles, au point qu'il lui était même difficile de respirer. C'est pourquoi il était dans l'impossibilité de se mouvoir, de manger et de parler. La maladie commença quand il avait près de 35 ans. Des réflexes toniques sont notés dans l'histoire de sa maladie.

Quelle est la caractéristique physiologique de l'état de ces deux malades, tel que nous l'avons exposé ?

Afin de répondre à cette question, arrêtons-nous à un symptôme moteur prononcé qui se répète dans les deux cas : la catalepsie chez l'une, les réflexes toniques chez le deuxième. Quand donc se manifestent-ils d'une façon marquée chez les animaux ? Schiff[16], déjà, avait constaté des symptômes cataleptiques chez un lapin auquel il avait extirpé les grands hémisphères. La décérébration, introduite par Sherrington[17], est un moyen simple d'obtenir chez le chat des réflexes toniques prononcés. L'intoxication par certains narcotiques, l'uréthane, par exemple, produit de même des symptômes cataleptiques. Dans tous ces cas l'activité corticale a été supprimée, *sans que l'activité des secteurs inférieurs du cerveau soit déprimée*, ce qui est possible dans les deux premiers cas grâce à la propriété de la substance cérébrale de ces animaux et à la fraîcheur de l'opération, c'est-à-dire, grâce à l'absence de réactions tardives, et, dans le cas de l'uréthane, grâce à la présence d'un groupement ammoniacal dans cette préparation, groupement qui met en excitation les centres moteurs inférieurs. Cette suppression isolée de l'activité des grands hémisphères, organes nerveux de ce qu'on appelle les mouve-

ments volontaires, décèle l'activité normale des parties inférieures de l'appareil nerveux moteur. Cette activité a pour tâche, en premier lieu, de maintenir l'équilibre de l'organisme et de toutes ses parties dans l'espace, par un réflexe d'équilibration qui fonctionne sans répit à l'état normal, mais qui est constamment masqué par les mouvements volontaires. De façon que la catalepsie est un réflexe permanent et normal, qui n'est cependant révélé que lorsque l'action des grands hémisphères est supprimée, comme dans les cas ci-dessus. Les réflexes toniques sont un des éléments de ce réflexe complexe.

Il faut, par conséquent, admettre la même chose chez nos malades, c'est-à-dire la suppression de l'activité des grands hémisphères. Mais il est clair qu'il ne s'agit chez eux que de la suppression de l'activité de la zone corticale motrice, étant donné que nos malades, bien qu'impuissants à effectuer des mouvements volontaires, ou entravés à l'extrême dans leur accomplissement, sont capables, comme ils l'avouent eux-mêmes et le manifestent, de bien comprendre ce qu'on leur dit, qu'ils se rappellent tout et ont conscience de leur situation, c'est-à-dire que le fonctionnement des autres parties de leurs grands hémisphères est satisfaisant.

Une rétention si nettement isolée de la zone corticale motrice est constatée également dans d'autres cas, dans d'autres états propres à l'homme et aux animaux. Un sujet hypnotisé à un certain degré peut parfaitement comprendre vos paroles, se les rappeler, vouloir faire quelque chose en rapport avec la conversation, mais il n'a pas de pouvoir sur sa musculature squelettique et reste dans la posture que vous lui avez imprimée, bien qu'elle soit incommode et désagréable. Il s'agit, de toute évidence, d'une rétention isolée de la région motrice corticale, rétention qui ne s'étend ni aux autres régions des hémisphères, ni aux niveaux inférieurs du cerveau. J'ai observé souvent le même état de choses au laboratoire sur des chiens en opérant avec les réflexes conditionnels. Avec le docteur Voskres-

senski, j'ai étudié systématiquement et avec précision ces relations sur l'un de nos chiens[18]. Ce chien étant resté seul dans la pièce, attaché à son travail sans y subir aucune expérience, et cela pendant de longues séances durant une période prolongée (des semaines et des mois), la pièce et tout son agencement étaient devenus un facteur hypnogène, si bien qu'il suffisait au chien d'entrer dans la salle, pour que son comportement changeât entièrement. Nous pouvions nettement observer les différentes phases de développement de l'état hypnique du chien et apprécier exactement l'influence exercée par cet agent, en fonction du temps durant lequel l'entourage agissait sur le chien. Voici ce qui en ressortit. On avait élaboré chez le chien un réflexe conditionnel alimentaire au son (une association), c'est-à-dire que le chien manifestait une réaction nutritive, dès que retentissait un certain son : la salive coulait, il accomplissait les mouvements appropriés, se léchait les babines, se tournait vers l'endroit d'où il recevait habituellement sa pâture, se mettait à la manger dès qu'on la lui présentait. Dès que l'état hypnique commençait à agir sur l'animal, le réflexe salivaire au son disparaissait, alors que le réflexe moteur restait normal. Quand la pâture apparaissait devant le chien, il la prenait sans le moindre retard. Cette première phase était suivie d'une autre, tout à fait inexpectée et d'un grand intérêt. Le réflexe conditionnel salivaire au son réapparaissait, il s'intensifiait même par l'adjonction d'excitants conditionnels naturels venant de la nourriture elle-même, mais la réaction motrice était absente, le chien ne prenait pas sa pâture, il s'en détournait même et s'opposait à son introduction forcée. Dans la phase suivante, phase de sommeil profond, toutes les réactions à la nourriture disparaissaient entièrement. En réveillant l'animal de force, au moyen d'excitants très forts, les phases indiquées se manifestaient en ordre inverse à mesure que l'état hypnique se dissipait. La seule façon de comprendre la seconde phase est que la région corticale motrice était déjà au pouvoir de l'inhibition hypnogène,

alors que les autres régions des hémisphères fonctionnaient encore de façon satisfaisante, leur activité se manifestait sur un organe entièrement indépendant de la zone motrice, la glande salivaire. Impossible de ne pas apercevoir ici une analogie complète avec le cas d'une personne que vous réveillez, qui sait et reconnaît que vous la réveillez sur sa propre demande, mais qui est impuissante à surmonter l'action du sommeil, vous demande de la laisser tranquille, finalement se met en colère contre vous et passe aux gestes agressifs si vous persistez à remplir sa demande et si vous continuez à ne pas la laisser dormir davantage.

On peut interpréter comme suit la première phase et son remplacement par la seconde, quand l'état hypnique s'approfondit. Etant donné que l'agent hypnogène est, dans notre cas, tout l'entourage du chien dans la pièce, c'est-à-dire toutes les excitations affectant ses yeux, ses oreilles, son nez, il est clair que les zones de l'écorce correspondant à ces excitations sont les premières à subir la rétention hypnique encore superficielle, suffisante cependant pour faire disparaître leur activité réflexe conditionnelle, mais encore trop faible pour envahir la portion la plus forte de l'écorce, la zone motrice. Aussitôt qu'on ajoute à l'action endormante de la pièce des excitations cutanées et motrices uniformes (dues à la limitation des mouvements dans le travail), le sommeil s'empare également de la zone motrice. Dès lors, cette zone, étant plus forte, exerce une attraction sur l'inhibition hypnogène des autres régions corticales, suivant la loi de la concentration du processus nerveux, et les libère provisoirement de cette inhibition, jusqu'à ce qu'enfin l'action croissante de tous les facteurs somnifères ne conduise l'inhibition hypnogène à envahir, avec une intensité égale et suffisante, toutes les régions des grands hémisphères.

Nous sommes donc autorisés à reconnaître, chez les malades considérés, que la rétention concentrée et isolée de la région corticale motrice est une des suites du facteur pathogène.

Quelles objections peut-on avancer, du point de vue clinique, contre notre conception des symptômes de nos malades ? Je vais vous citer les arguments, les inconcordances apparentes avec la casuistique clinique, sur lesquelles les psychiatres ont attiré l'attention, lors de la communication de notre analyse dans leur société. Certains croyaient reconnaître, dans les cas cités par nous, un état de stupeur provoqué par l'affectivité. Mais, tout d'abord, cela concerne la cause des symptômes et non pas leur mécanisme. Il est clair qu'il peut y avoir des cas de stupeur, c'est-à-dire des états cataleptiques analogues, sous l'influence d'impressions extrêmement fortes, d'excitations formidables produites par des sons d'une intensité extraordinaire, par des tableaux violents, etc. ; l'excitation excessive de certaines parties de l'encéphale peut susciter la rétention de la région motrice et, par conséquent, créer les conditions permettant au réflexe d'équilibration de se manifester. Deuxièmement, il n'y a chez ces malades rien qui indique la présence d'un tel mécanisme, rien qui découvre l'existence d'excitations extraordinaires, un des malades parle seulement de la difficulté extrême, de l'impossibilité où il est d'effectuer des mouvements volontaires.

Puis on objecta qu'on constate, dans la paralysie générale, une destruction des grands hémisphères, mise en évidence même par l'examen anatomo-pathologique, et que pourtant, aucun symptôme cataleptique n'est signalé. Mais, dans ce cas, il n'y a pas non plus de destruction totale de l'activité motrice des grands hémisphères. Les malades sont capables d'accomplir un grand nombre de mouvements volontaires, mal coordonnés, il est vrai ; de plus, ils manifestent souvent une hyperexcitabilité motrice de l'écorce, qui s'exprime par des convulsions. Il n'y a, par conséquent, aucune condition fondamentale pour que le réflexe d'équilibration se manifeste dans toute son ampleur.

On attira l'attention sur les thromboses et les hémorragies dans les grands hémisphères, provoquant des paralysies et non pas de la catalepsie. Encore une fois, ce n'est

pas là ce qui est nécessaire pour provoquer la catalepsie. Dans ces cas, on constate même l'absence de réflexes médullaires. Il est clair que l'action rétentrice de la destruction produite s'étend à la moelle même. Cette rétention doit donc d'autant plus se faire sentir dans les régions du cerveau les plus proches des grands hémisphères.

Ainsi, les données cliniques, dans les maladies des grands hémisphères, ne fournissent aucune objection concrète contre l'analyse que nous présentons et, par conséquent, le mécanisme de l'activité pathologique des grands hémisphères, proposé par nous, peut être considéré comme tout à fait réel dans des cas déterminés. Dans notre second cas, le fait que le malade s'est rétabli après plus de 20 ans de maladie prouve que les symptômes généraux de celle-ci peuvent être interprétés comme une rétention de la région motrice. Son état, durant tout ce temps, avait donc un caractère fonctionnel et non pas organique, anatomo-pathologique.

Poursuivant l'analyse de l'état de nos malades, nous ne pouvons laisser dans l'ombre une circonstance essentielle. Bien que, d'après les données de la physiologie moderne, les éléments moteurs corticaux commandant des mouvements divers (squelettiques, verbaux, oculaires, etc.), soient disséminés en différents endroits des grands hémisphères, ils sont, chez nos malades, l'objet d'une rétention commune, contrairement aux autres éléments, restant dans le même temps plus ou moins libres. Ceci nous conduit à une conclusion importante. Tous les éléments moteurs doivent avoir des traits communs, chimiques ou structuraux, ou, plus exactement, les uns et les autres ; c'est pourquoi, ils ont les mêmes rapports avec la cause qui est à l'origine des symptômes morbides envisagés, ce qui les distingue des autres éléments de l'écorce, ceux de la vision, de l'audition, etc. La même différence dans la nature de certains éléments corticaux se manifeste dans les phases citées d'hypnose et de sommeil, quand, sous l'influence d'une seule et même cause, une partie des élé-

ments se trouve dans un état différent de celui des autres*.

Passons, maintenant, à la question suivante : comment se représenter concrètement la cause déterminant les symptômes envisagés ? Des suppositions diverses sont, à ce sujet, possibles. Il peut s'agir d'une action toxique déterminée, se limitant naturellement, en vertu de l'individualité précédemment indiquée des éléments cérébraux, à une sphère donnée. On peut penser à l'état d'épuisement des éléments corticaux des grands hémisphères sous l'influence de conditions épuisantes pour l'organisme tout entier, ou par suite d'une surtension, d'un épuisement cérébral concentré dans des éléments cérébraux déterminés, soit que ces éléments aient pris une part particulièrement active au travail qui les exténua, soit par suite de leurs propriétés naturelles. Il convient, enfin, d'admettre la possibilité d'actions réflexes préjudiciables, directes ou indirectes (sous l'influence de déviations survenues dans la régulation de la circulation locale, ou dans les conditions générales de la nutrition), actions également sélectives par rapport aux différents éléments corticaux. Par conséquent, dans des cas différents, où l'on constate une ressemblance ou même une identité dans le mécanisme du syndrome envisagé, la cause déterminante peut varier.

Enfin, la question suivante n'est pas non plus dénuée d'intérêt. Comment expliquer, dans le cas de notre second malade, que l'inhibition de la région corticale motrice, qui était à un même degré d'intensité depuis plus de vingt ans,

* Cette différence entre les éléments cellulaires de l'écorce doit d'autant plus être considérée comme incontestable que dans la physiologie des nerfs périphériques nous rencontrons constamment (en ce qui concerne l'excitabilité, l'intensité relative, etc.) une individualité très poussée des fibres nerveuses (et de leurs terminaisons périphériques) de fonctions différentes. Cette individualité sert de base aux méthodes permettant de différencier les fibres d'un même tronc anatomique. Rappelons, en guise d'exemple, les procédés utilisés dans le but de distinguer les uns des autres, les filets vasodilatateurs des filets vasoconstricteurs. *(Note de Pavlov.)*

se soit finalement mise brusquement à baisser ? L'âge seul peut expliquer ceci. A mesure qu'il approchait de 60 ans, âge auquel, habituellement, les forces de l'organisme se mettent à fléchir et où son vieillissement se fait sentir, notre malade commençait à rentrer dans l'état normal. Comment s'explique cette connexité ? S'il s'agissait, dans le cas présent, d'un effet toxique, celui-ci pourrait s'affaiblir, diminuer sous l'influence de la transformation sénile du chimisme somatique. Si la cause principale de la maladie résidait dans un surmenage chronique de la substance nerveuse, la transformation sénile du cerveau (baisse de la réactivité, diminution de l'usure fonctionnelle du cerveau, révélée par un affaiblissement de la mémoire du présent) pourrait en restreindre les conséquences. Le sommeil et l'hypnose étant, de toute probabilité, une sorte spéciale d'inhibition, on peut admettre que notre second malade offrait un exemple de sommeil partiel chronique ou d'hypnose. A l'avènement de la vieillesse, on assiste à un affaiblissement prononcé des processus inhibiteurs, comme le montrent le bavardage sénile, le goût de l'irréel chez les vieillards et, dans certains cas, leur débilité intellectuelle. On peut donc se représenter que la guérison de notre malade ait pour cause l'affaiblissement sénile de l'inhibition.

Il me semble incontestable que l'analyse physiologique de ces malades soulève devant la physiologie cérébrale un grand nombre de questions nouvelles, qui sont du ressort de l'investigation expérimentale.

LE PRETENDU HYPNOTISME ANIMAL[19]

Ce qu'on appelle hypnotisme animal (experimentum mirabile de Kircher) consiste à renverser l'animal sur le dos d'un mouvement brusque brisant toute résistance, à lui faire prendre une attitude contre nature, et à le maintenir dans cette position un certain temps, pas très longtemps d'ordinaire. Ensuite, même après avoir retiré les mains de l'animal, celui-ci reste dans l'immobilité des dizaines de minutes et même des heures entières. Divers auteurs, fixant leur attention sur l'un ou l'autre détail de ce phénomène, en donnèrent des explications différentes, correspondant aux faits observés par eux. A l'heure actuelle, grâce à une étude systématique de l'activité normale du cerveau, je suis en état d'en indiquer le sens biologique et d'en éclaircir le mécanisme physiologique, réunissant ainsi les diverses données concrètes des auteurs. C'est un réflexe d'autodéfense basé sur la rétention. En face d'une force redoutable, ne laissant à l'animal la latitude ni de lutter, ni de s'enfuir, une seule chance qui permet à celui-ci de rester sain et sauf, c'est de conserver l'immobilité, afin de ne pas être remarqué, car les objets en mouvement attirent particulièrement l'attention, et pour ne pas provoquer, par une agitation inquiète, de réaction agressive de la part de cette force écrasante. L'immobilité est atteinte de la façon suivante. Des excitations sortant de l'ordinaire, d'une grande intensité et d'un aspect étrange, engendrent vite la rétention réflexe, en premier lieu, de la zone corticale mo-

trice qui commande les mouvements qu'on appelle volontaires. Suivant l'intensité et la durée de l'excitation, cette rétention peut se limiter à la région motrice et ne se répandre ni aux autres zones corticales, ni au cerveau moyen, ou, au contraire, s'étendre également aux régions indiquées. Sont conservés, dans le premier cas, les réflexes des muscles oculaires (l'animal suit l'expérimentateur des yeux), les réflexes glandulaires (la salive coule, quand on présente l'appât au chien, sans que l'animal fasse un mouvement pour le prendre), et, finalement, les réflexes toniques partant du cerveau moyen sur la musculature squelettique et maintenant l'animal dans la posture qui lui a été imprimée (catalepsie). Dans le second cas, tous les réflexes cités finissent par disparaître, l'animal tombe dans le sommeil, état passif s'accompagnant d'un relâchement général de la musculature. La marche des phénomènes confirme une fois de plus la conclusion que j'ai faite dans ma communication à l'une des réunions précédentes de notre section, et suivant laquelle ce qu'on appelle rétention n'est qu'un sommeil, mais un sommeil localisé, partiel. Il est clair que la stupeur, la transe qui nous saisit quand nous sommes frappés d'une grande épouvante sont exactement la même chose que le réflexe décrit.

P.S. Il faut ajouter que dans l'intervalle où j'étais privé de littérature physiologique, dont je n'ai pu reprendre connaissance qu'au printemps 1922 à Helsingfors, plusieurs auteurs sont parvenus à la même conclusion que moi, en ce qui concerne l'hypnotisme animal.

RAPPORTS ENTRE L'EXCITATION ET L'INHIBITION, DELIMITATION ENTRE L'EXCITATION ET L'INHIBITION, NEVROSES EXPERIMENTALES DES CHIENS[20]

Ouvrage dédié à la mémoire de mon meilleur ami, le professeur Robert Tigerstedt, l'investigateur et l'apôtre des connaissances et des recherches physiologiques, auquel la physiologie est redevable de beaucoup.

Les données concrètes communiquées ci-dessous ont trait à l'activité des grands hémisphères ; elles ont été obtenues par la méthode des réflexes conditionnels, c'est-à-dire élaborées au cours de la vie individuelle de l'animal. La notion de réflexe conditionnel n'étant pas encore connue et acceptée de tous les physiologistes, pour ne pas me répéter, je prierai le lecteur de prendre connaissance des articles que j'ai récemment publiés dans les mêmes archives (1923).

Nous avons été amenés, en raison d'une différence frappante entre ces phénomènes, à distinguer, dans le fonctionnement des grands hémisphères, deux catégories d'inhibition, appelées par nous l'inhibition externe et l'inhibition interne. La première se manifeste d'emblée dans nos réflexes conditionnels, la seconde exige du temps pour

se développer et s'élabore graduellement. La première ne fait que répéter exactement l'inhibition, phénomène connu de longue date dans la physiologie du segment inférieur du système nerveux central, quand se rencontrent des excitations se rapportant à des centres différents et suscitant des activités distinctes ; la seconde n'est propre qu'aux grands hémisphères. Il est cependant probable que la différence entre ces deux catégories d'inhibition ne concerne que les conditions dans lesquelles elles apparaissent et non pas la nature même du processus. Nos recherches se poursuivent encore sur ce point. Je ne parlerai dans cet article que de l'inhibition interne, c'est pourquoi je n'emploierai, par la suite, que le mot inhibition, sans le faire accompagner de son adjectif, mais en ayant toujours en vue l'inhibition interne.

Il existe deux conditions, ou, pour mieux dire, une condition dont la présence ou l'absence fait que l'impulsion venue du dehors dans les cellules des grands hémisphères, y provoquera un processus chronique d'excitation ou d'inhibition. C'est-à-dire que dans un cas ce processus sera positif, dans l'autre il sera négatif. Cette condition fondamentale est la suivante : si l'excitation suscitée dans les cellules des grands hémisphères coïncide avec une autre excitation extensive de ces derniers ou d'un segment inférieur du cerveau, la première deviendra une excitation positive chronique. Dans le cas contraire, elle deviendra tôt ou tard négative, suspensive. Evidemment, au sujet de ce fait incontestable une question se pose : pourquoi en est-il ainsi ? Question qui reste, jusqu'à présent, sans réponse. Il n'y a donc qu'à prendre ce fait pour point de départ sans se proposer de l'analyser. Tel est le premier rapport fondamental entre l'excitation et l'inhibition.

Les physiologistes connaissaient depuis longtemps la propagation du processus d'excitation. L'étude de l'activité nerveuse supérieure nous a conduits à la conclusion que le processus inhibiteur se propage également à partir de l'endroit où il s'est d'abord produit, quand les condi-

tions y sont favorables. Les faits qui permettent de faire cette conclusion sont parfaitement simples et évidents. Si, maintenant, un processus d'excitation se propage d'un point donné et qu'un processus d'inhibition se répande d'un autre point, les deux processus se limiteront l'un l'autre, s'enfermeront réciproquement dans les limites d'une région donnée. Ce procédé permet d'obtenir une délimitation fonctionnelle précise de points isolés de l'écorce. Tant qu'il s'agit de points déterminés, leur excitation dans des conditions appropriées est facilement représentable par une construction cellulaire schématique. La pensée se heurte par contre à une certaine difficulté quand on a affaire à un processus d'excitation ou d'inhibition suscité par des variations d'intensité ou par d'autres fluctuations du même ordre d'un excitant externe élémentaire (les variations de cadence du métronome par exemple). Pour comprendre ces phénomènes sans sortir de notre simple schéma cellulaire, il faut admettre que l'effet dudit agent s'exerce non seulement sur une cellule, mais sur tout un groupement cellulaire. Quoi qu'il en soit, c'est un fait établi, qu'un processus d'excitation peut correspondre à une certaine intensité de l'agent élémentaire envisagé, et un processus d'inhibition, à une autre intensité. Ainsi, le second trait général des rapports entre l'excitation et l'inhibition est leur délimitation réciproque dans l'espace, leur séparation. On en trouve la démonstration dans les expériences fondées sur l'excitation mécanique de différents points à la surface de la peau.

On est donc amené à se représenter une certaine lutte entre deux processus opposés se terminant normalement par l'établissement d'un certain équilibre entre eux, d'une certaine équivalence. Cette lutte et l'établissement de cet équilibre ne sont pas chose facile pour le système nerveux. Nous en avons été témoins dès le début de nos recherches et observons ces faits sans cesse jusqu'à présent. L'animal trahit souvent cette difficulté par de l'agitation motrice, des gémissements, de l'essoufflement. Dans la plupart des

cas, l'équilibre finit par se rétablir, chaque processus reçoit sa place et son temps, l'animal retrouve son calme, il réagit de façon adéquate aux irritations éprouvées soit par une excitation, soit par une inhibition.

Dans certaines conditions seulement, la lutte susindiquée se termine par un trouble de l'activité nerveuse, se manifestant par un état pathologique pouvant durer des jours, des semaines, des mois, peut-être même des années. L'activité nerveuse redevient normale par la suite, quand on interrompt les expériences et qu'on laisse l'animal au repos. Sinon, il faudra soigner cet état par un traitement approprié.

Ces cas particuliers survenaient au début inopinément, d'une façon imprévue ; par la suite, nous avons appris à les reproduire à dessein dans le but de les étudier. Voici ces cas par ordre chronologique.

Le premier fait s'y rapportant est déjà ancien (expériences du docteur Iérofééva[21]). Voici en quoi il consistait. Le réflexe alimentaire avait été élaboré chez un chien, non pas à partir d'un agent indifférent, mais sur la base d'un excitant destructif, provoquant un réflexe défensif inné. La peau du chien était irritée à l'aide du courant électrique ; en même temps, l'animal était nourri, de force au début. Un courant faible était employé pour commencer ; par la suite, on l'intensifiait au maximum. L'expérience se terminait quand on n'obtenait qu'une réaction nutritive (salivation et réaction motrice correspondante), à un courant d'une grande intensité, à l'action du feu et à la destruction mécanique de la peau, en l'absence de toute réaction défensive et même sans l'accélération cardiaque et respiratoire propre à cette dernière réaction. Ce résultat avait été évidemment obtenu par orientation de l'excitation externe vers le centre alimentaire, en même temps que par inhibition du centre de la réaction défensive. Ce singulier réflexe conditionnel s'est maintenu sous cet aspect durant plusieurs mois, il aurait probablement persisté plus longtemps encore dans des conditions identiques, mais nous

l'avons modifié en déplaçant, de façon systématique, le lieu de l'excitation sur des endroits toujours nouveaux de la peau. Quand le nombre des points d'excitation fut considérable, l'état d'un de nos chiens s'altéra brusquement. Désormais, on n'arrivait à obtenir de tous ces points, même en n'employant qu'un courant faible, qu'une violente réaction défensive ; la réaction nutritive manquait totalement.

Aucune des mesures prises ne nous permit de ramener notre premier résultat. Le chien, calme jusqu'alors, était surexcité. Il en fut de même avec un autre chien, quand, malgré le grand nombre des points à partir desquels la réaction nutritive était obtenue à l'aide d'un fort courant électrique, nous eûmes interchangé rapidement au cours d'une même expérience les endroits de l'excitation un grand nombre de fois. Obligés de laisser les chiens au repos pendant plusieurs mois, nous n'avons pu rétablir le réflexe alimentaire conditionnel, fondé sur un agent destructif que chez un seul des chiens en nous y prenant lentement et avec de grandes précautions.

Un deuxième cas du même genre fut observé un peu plus tard (expérience du docteur N. Chenguer-Krestovnikova[22]). On avait élaboré chez un chien un réflexe alimentaire conditionnel, avec un cercle lumineux projeté devant lui sur un écran en qualité d'excitant-signal. On entreprit ensuite la différenciation entre ce cercle et une ellipse de même surface et de luminosité égale, de façon que l'apparition du cercle s'accompagnât d'un appât, celle de l'ellipse, non. La différenciation fut élaborée. Le cercle stimulait la réaction nutritive, tandis que l'ellipse restait sans effet, ce qui est dû, comme nous le savons, à un processus d'inhibition. La première ellipse employée était de forme très éloignée du cercle, le rapport de ses demi-axes était de 2 à 1. En rapprochant, dans la suite, l'ellipse du cercle, c'est-à-dire en égalisant de plus en plus les deux axes de l'ellipse, nous obtenions plus ou moins vite une différenciation de plus en plus fine. Mais tout changea brusque-

ment avec une ellipse dont le rapport des deux demi-axes était de 9 à 8. La nouvelle discrimination obtenue se maintint, en restant toujours incomplète, environ deux ou trois semaines, après quoi non seulement elle disparut elle-même, mais elle entraîna avec elle la disparition de toutes les discriminations précédentes, y compris la plus grossière. Le chien, qui jusque-là se tenait tranquillement dans le travail, était désormais en état d'agitation continuelle et poussait des glapissements fréquents. Il fallut élaborer de nouveau toutes les différenciations ; la plus grossière de toutes exigea cette fois-ci beaucoup plus de temps qu'au commencement. La discrimination limite eut le même effet que précédemment, c'est-à-dire que toutes les différenciations précédentes s'évanouirent et que le chien retomba dans un état de surexcitation.

Outre ces observations et ces expériences, plus tard, nous nous imposâmes la tâche d'étudier le phénomène décrit plus systématiquement et plus en détail (expériences du docteur M. Pétrova[23]). La perturbation des rapports normaux pouvant être expliquée, comme le montrent les faits cités, par une rencontre pénible entre les deux processus, l'inhibition et l'excitation, des expériences furent effectuées sur deux chiens de type différent, l'un très vif, l'autre placide, peu remuant. Nos expériences commencèrent par des inhibitions variées et des combinaisons inhibitrices. Des inhibitions diverses (discriminations, etc.) furent appliquées à des réflexes conditionnels à retardement de 3 minutes, c'est-à-dire que le stimulant absolu n'était ajouté à l'excitant conditionnel que 3 minutes après la mise en activité de ce dernier, par suite de quoi l'effet positif de l'excitant-signal ne se manifestait qu'après une période de latence de 1 à 2 minutes. Bien qu'avec beaucoup de peine, malgré le caractère différent des systèmes nerveux, cette tâche fut réalisée sans perturbation des rapports normaux. Un réflexe alimentaire conditionnel à agent destructif fut alors surajouté. Après formation de ce réflexe, il suffisait de le répéter plusieurs fois en excitant un

seul et même endroit de la peau, pour que le chien entrât dans un état profondément pathologique. Chez les deux chiens, les déviations de l'état normal étaient de sens contraire. Chez le chien vif, les inhibitions élaborées subissaient le plus grand préjudice ou disparaissaient même totalement pour devenir des agents positifs ; chez le chien calme, les réflexes salivaires conditionnels positifs s'atténuaient ou disparaissaient même tout à fait. Ces états restaient stables pendant des mois et ne passaient pas d'eux-mêmes. Un retour définitif à l'état normal fut obtenu en quelques jours pour le chien vif dont l'inhibition était affaiblie, par l'administration de bromure de potassium par rectum. De plus, il est intéressant de noter que le retour à une inhibition normale ne cause non seulement aucune diminution de l'action positive, mais qu'au contraire, cette dernière augmente légèrement, si bien que cette expérience nous permet de dire que le bromure ne diminue pas l'excitabilité nerveuse, mais qu'il règle l'activité nerveuse. Chez l'autre chien, nous ne sommes pas arrivés à rétablir des réflexes salivaires permanents tant soit peu considérables, malgré toutes les mesures prises à cette fin.

Bientôt après, nous obtînmes un fait du même ordre avec un autre chien, sur lequel était effectuée une expérience visant à un autre but (expériences du docteur I. Rasenkov[24]). Une multitude de réflexes conditionnels positifs avaient été élaborés à partir de différents récepteurs, de façon que plusieurs réflexes avaient été formés sur la base d'un seul et même récepteur, ou sur les variations d'intensité d'un même excitant. Nous avions élaboré, entre autres, un réflexe répondant à la cadence déterminée d'une excitation mécanique exercée sur un seul et même endroit de la peau. Après quoi nous entreprîmes de discriminer, au même endroit, une excitation d'un rythme différent. Cette différenciation fut facilement obtenue sans provoquer aucun trouble de l'activité nerveuse. Mais lorsqu'après avoir utilisé le rythme complètement inhibant d'une irritation

mécanique de la peau, on eut immédiatement employé une cadence d'action positive, le résultat en fut un dérangement singulier de l'activité nerveuse du chien qui dura cinq semaines. Le retour à l'état normal fut peut-être accéléré par les mesures que nous avons prises. Les jours qui suivirent cette collision des processus nerveux on vit disparaître tous les réflexes conditionnels positifs. Cette période dura dix jours. Les réflexes commencèrent ensuite à se rétablir, mais sous une forme particulière : contrairement à l'ordre normal, les excitants forts restaient sans effet, ou n'avaient qu'une action minima ; un effet notable n'était produit que par des excitants faibles. Les choses se passèrent ainsi durant 14 jours. Après quoi, une phase particulière entra en jeu. Désormais, tous les excitants avaient une action identique, approximativement égale à celle de stimulants forts à l'état normal. Ceci occupa une période de sept jours. Pour finir, la période précédant la phase normale était caractérisée par un effet supérieur à l'effet normal des excitants d'intensité moyenne, alors que les excitants puissants exerçaient une action quelque peu inférieure à la normale et que les excitants faibles n'en avaient aucune. Ce qui dura à son tour sept jours, après lesquels les choses rentrèrent dans l'ordinaire. La répétition du procédé provoquant le dérangement qui vient d'être décrit, c'est-à-dire le passage sans transition d'une irritation mécanique inhibante de la peau à une irritation d'effet positif, produisait le même trouble avec la même diversité de phases, mais d'une succession plus rapide. Des réitérations ultérieures provoquaient des troubles de plus en plus légers, jusqu'à ce que le procédé en question ait entièrement perdu son effet pathologique. L'affaiblissement du trouble pathologique s'exprimait non seulement par une diminution de la durée de l'état anormal, mais aussi par un nombre moins élevé de phases et par la disparition des phases les plus éloignées de l'état normal.

Ainsi, une rencontre pénible entre les processus d'excitation et d'inhibition nous donne pour résultat soit la

prédominance du processus excitateur, avec augmentation durable du tonus de l'excitation et perturbation du processus d'inhibition, soit, au contraire, la prédominance de ce dernier avec ses phases préalables et une augmentation du tonus de l'inhibition troublant le processus excitateur.

La même chose a été observée dans d'autres circonstances que celles que nous venons de décrire.

Des irritations exceptionnelles, directement suspensives, provoquent chez l'animal une prédominance chronique de l'inhibition, comme nous eûmes l'occasion de le voir après la terrible inondation qui eut lieu à Léningrad le 23 septembre 1924, lorsque nos animaux d'expérience furent sauvés à grand-peine et dans des circonstances sortant de l'ordinaire. Les réflexes conditionnels disparurent pour un certain temps et ne se rétablirent par la suite que peu à peu. Longtemps après leur rétablissement, tout excitant plus ou moins fort, ceux mêmes qui étaient auparavant de puissants stimulants, ainsi que l'emploi d'une inhibition précédemment élaborée et même bien concentrée, provoquaient un état d'inhibition chronique, sous forme d'une inhibition totale des réflexes ou de l'apparition des phases préliminaires décrites ci-dessus (expériences des docteurs A. Spéranski[25] et V. Rikman). La même chose est souvent observée, à un degré moindre et pendant une période plus courte, dans des conditions plus ordinaires, telles que le passage des animaux dans un milieu nouveau ou leur transfert à un expérimentateur nouveau.

Il s'avère, d'autre part, qu'un faible changement survenu dans l'emploi d'un réflexe conditionnel positif bien élaboré, comme la succession immédiate et sans transition de l'excitant absolu au stimulant conditionnel, augmente à tel point le tonus de l'excitation que les inhibitions élaborées disparaissent ou perdent beaucoup de leur constance et de leur régularité. L'alternance fréquente des réflexes positifs et négatifs pousse des animaux particulièrement vifs à un état de surexcitation extrême (expériences des docteurs M. Pétrova et E. Kreps).

Ce que nous avons cité jusqu'à présent n'épuise pas entièrement toutes nos données concrètes se rapportant au problème des relations entre l'inhibition et l'excitation. Il nous est arrivé au cours de notre travail de rencontrer d'autres cas singuliers relatifs à cette question.

Nous avons maintes fois observé dans certains états de somnolence, chez les animaux normaux, une altération de l'effet des excitants conditionnels.

Les excitants positifs perdent leur effet ; les négatifs, c'est-à-dire ceux qui doivent provoquer une inhibition, acquièrent un effet positif (par exemple, les expériences du docteur A. Chichlo). Ce rapport nous permet de comprendre un fait assez fréquent, quand l'animal sécrète en apparence spontanément de la salive à l'état somnolent, alors qu'à l'état de veille aucune salivation n'a lieu. Ceci provient de ce qu'au début de la formation des réflexes conditionnels, une multitude d'excitations accessoires, toute l'ambiance du laboratoire, entrent en liaison conditionnelle avec le centre nutritif, alors que par la suite toutes ces irritations sont suspendues par la spécialisation du stimulant conditionnel que nous employons. A l'état de somnolence, ces agents inhibés récupèrent, croyons-nous, temporairement leur action initiale.

La transformation temporaire d'un excitant inhibiteur en facteur positif est également observée dans les états pathologiques du cortex des grands hémisphères, dans les intervalles entre les accès convulsifs, provoqués par les cicatrices dues à des interventions chirurgicales sur l'écorce. Il est intéressant de noter que, dans cette période, outre cet excitant inhibiteur élaboré d'avance, seul le plus faible parmi les excitants conditionnels positifs, la lumière, a également une action positive, alors que les autres stimulants conditionnels positifs de force moyenne et supérieure restent sans effet (expériences de I. Rasenkov).

Le fait appelé par nous la désinhibition, maintes fois reproduit dans nos expériences et suivant lequel des excitants accessoires de force moyenne transforment, durant

leur action, des réflexes conditionnels inhibiteurs en réflexes positifs, doit être rapporté à ce même ordre de phénomènes.

Au contraire, dans les lésions de l'écorce et les extirpations, les excitants conditionnels positifs appartenant au segment lésé de l'écorce deviennent inhibiteurs, ce dont j'ai déjà parlé dans mon article précédent sur le sommeil. Ce phénomène est particulièrement bien marqué et fut étudié de façon approfondie sur la région cutanée des hémisphères (premières expériences du docteur N. Krasnogorski et expériences récentes de I. Rasenkov). Si la lésion est insignifiante, l'excitant conditionnel positif mécanique de la peau produit un effet inférieur au normal et devient inhibiteur en se répétant au cours d'une même expérience ; ajouté à d'autres excitants efficaces, il affaiblit leur effet et provoque lui-même la somnolence de l'animal. Si la lésion est plus profonde, l'excitant conditionnel en question n'aura aucun effet positif dans les conditions habituelles, il sera purement inhibiteur et fera disparaître tous les excitants positifs conditionnels d'autres régions des hémisphères.

Mais cet agent désormais inhibiteur peut dans certaines conditions faire preuve d'une action positive. Si l'animal est de lui-même tombé dans un état de somnolence, il donnera un effet positif peu important, tout comme l'agent inhibiteur spécialement élaboré dont il était question ci-dessus. Il peut par la suite fournir le même effet sous l'influence d'autres procédés. On répète plusieurs fois cet excitant à intervalles de 5 secondes seulement, au lieu de 30 secondes habituelles (c'est-à-dire qu'on applique l'excitant absolu non pas 30 secondes après l'excitant conditionnel, mais après 5 secondes) ; puis, en l'appliquant à nouveau 30 secondes après l'action de l'excitant absolu, on en obtient une action positive, mais qui est passagère. Apparue assez vite après le début de l'excitation, elle se met rapidement à décroître pendant que celle-ci continue à agir, et disparaît complètement quand l'excitation touche à sa fin (véritable faiblesse de l'excitation). La même action passagère est ob-

tenue par injection de caféine et par d'autres procédés (expériences de I. Rasenkov).

Les faits suivants sont un peu à part tout en restant en connexion avec notre sujet. Une excitabilité corticale très basse, comme on l'observe dans la vieillesse chez les animaux (expériences du docteur L. Andréev), l'ablation de la thyroïde (expériences du docteur A. Valkov), les accès convulsifs provoqués par des cicatrices post-opératoires, après des interventions sur l'écorce (expériences de I. Rasenkov), rendent impossible ou affaiblissent considérablement le processus inhibiteur.

Dans ces cas, ce n'est qu'en relevant le tonus de l'excitation corticale, en employant de plus puissants excitants absolus qu'on peut arriver parfois à provoquer un processus d'inhibition.

Le fait de l'induction réciproque dont j'ai parlé dans mes articles précédents cités ci-dessus (expériences de D. Foursikov, de V. Stroganov, de E. Kreps, de M. Kalmykov, de I. Prorokov et d'autres) se rapporte également à cet ordre de phénomènes. Et, pour finir, un dernier fait consiste en ce qui suit. Lorsqu'on a renforcé pour longtemps, par une procédure appropriée, certains points du cortex, les uns, comme foyers d'excitation, les autres, comme foyers d'inhibition, ces points restent par la suite extrêmement résistants aux attaques et aux influences de processus opposés, et des mesures exceptionnelles sont parfois requises pour modifier leur fonction (expériences des docteurs B. Birman et I. Frolov).

Les données concrètes citées par nous permettent, à mon avis, de classer tous les états du cortex résultant de facteurs divers, dans un certain ordre logique. Nous avons à une extrémité l'état d'excitation, intensification extrême du tonus d'excitabilité, rendant impossible ou presque le processus d'inhibition. Ensuite, vient l'état actif normal d'équilibre entre les processus d'excitation et d'inhibition. Puis une longue série successive d'états de transition vers l'état d'inhibition : phase d'égalisation, quand tous les

excitants, contrairement à l'état actif normal, produisent un effet parfaitement égal indépendamment de leur intensité ; phase paradoxale, quand seuls les excitants faibles produisent un effet, alors que les forts restent presque sans effet et, pour finir, phase ultraparadoxale, quand seuls les agents inhibiteurs préalablement élaborés, ont un effet positif, état suivi par l'inhibition totale. Reste obscure la phase où l'excitabilité est si basse, que l'inhibition est rendue impossible ou très laborieuse, de même que dans l'état d'excitation.

Nous travaillons actuellement à la solution expérimentale d'un problème, dont certains points sont déjà élucidés ; n'existe-t-il pas, dans tous les cas de transition normale de l'état actif à l'état d'inhibition, comme dans le passage de la veille au sommeil, au cours de l'élaboration de réflexes inhibiteurs, les mêmes phases transitoires qui nous avaient si fortement frappés dans les cas pathologiques ?

Il n'y aurait alors de pathologique que le ralentissement, l'isolement ou la fixation de ces états, qui, normalement, se succèdent rapidement et de façon imperceptible.

Les données concrètes que nous communiquons ici permettent de comprendre de nombreuses manifestations de l'activité nerveuse supérieure aussi bien normale que pathologique. J'en indiquerai quelques-unes à titre d'exemple.

De même que le comportement normal est fondé sur une délimitation acquise par l'exercice des foyers corticaux d'inhibition et d'excitation, sur la mosaïque grandiose formée par eux dans l'écorce, de même le sommeil est une inhibition irradiée, ce dont j'ai déjà parlé dans les articles cités ci-dessus. Il convient d'ajouter maintenant quelques détails se rapportant aux divers degrés d'extension et d'intensité des processus d'inhibition, détails qui expliquent facilement aussi bien certaines variations du sommeil normal que certains symptômes de l'état hypnotique.

On connaît des cas de sommeil à cheval ou pendant la marche. L'inhibition est donc alors limitée aux grands hé-

misphères et ne se propage pas aux centres inférieurs découverts par Magnus. Nous connaissons de plus un sommeil à vigilance partielle envers certains excitants, même faibles : le sommeil du meunier, qui se réveille quand le bruit de son moulin cesse, ou celui de la mère, réveillée par le moindre souffle de son enfant malade, alors que des bruits beaucoup plus forts ne troublent pas ce sommeil qui a comme des postes de garde facilement excitables. La catalepsie dans l'hypnose est, de toute évidence, une inhibition isolée de la région corticale motrice, qui laisse libres de son influence les autres régions de l'écorce et ne se propage pas aux centres d'équilibration du corps. On peut, avec raison, interpréter la suggestion dans l'hypnose comme une phase de l'inhibition où les excitants conditionnels faibles, les mots, agissent plus intensément que d'autres facteurs extérieurs réels plus forts et plus immédiats. Le symptôme établi par Pierre Janet et consistant dans la perte du sentiment du réel dans une léthargie de longue durée, peut être compris comme une inhibition corticale chronique, entrecoupée de courtes interruptions, provoquées surtout par des agents faibles (ordinairement la nuit), inhibition se répandant surtout aux régions cutanée et motrice du cortex, qui sont les zones principales par lesquelles, d'une part, la réalité agit sur l'organisme, et par lesquelles, d'autre part, l'organisme lui-même exerce une action réelle sur le monde qui l'environne. Le bavardage et la démence sénile chez les vieillards sont facilement explicables par un extrême affaiblissement de l'inhibition qui accompagne la chute de l'excitabilité corticale. Enfin, nos expériences sur les chiens nous autorisent à considérer comme de véritables névroses les altérations chroniques de l'activité nerveuse supérieure produites par nous-mêmes, ce qui nous permet d'élucider à un certain point le mécanisme de leur origine. De même, l'action d'excitations extrêmement fortes et inaccoutumées comme celle de l'inondation, sur des chiens au système nerveux faible, à prédominance de l'inhibition à l'état normal, autrement dit, dont le

tonus inhibiteur est constamment élevé, reproduit l'étiologie de la névrose traumatique.

Quant à la théorie englobant tous les phénomènes cités et leur donnant une base commune, évidemment, son temps n'est pas encore arrivé, malgré le grand nombre d'hypothèses existantes, et dont certaines ne manquent pas de fondement. Dans l'état actuel des choses, il me semble qu'on peut, dans son travail, se servir de certaines représentations systématisant les données concrètes obtenues et mettant en évidence de nouvelles questions de détail. Dans nos expériences, nous concentrons pour le moment notre attention sur les différentes phases depuis l'excitation extrême jusqu'à l'inhibition profonde, par lesquelles passe l'état des cellules corticales nerveuses sous l'influence des excitations, suivant l'intensité et la durée de ces dernières et les circonstances dans lesquelles elles ont lieu. La ressemblance évidente existant entre les variations de l'activité corticale et les changements survenant dans la fibre nerveuse sous l'influence de divers facteurs puissants, décrits par N. Vvédenski dans son ouvrage célèbre *Excitation, inhibition et narcose,* nous incite à cette conception. Nous ne partageons pas la théorie de Vvédenski[26], mais nous sommes autorisés, ainsi qu'il l'a fait pour la fibre nerveuse, à attribuer toutes les variations observées, depuis l'excitation jusqu'à l'inhibition, à des éléments uniques, les cellules nerveuses.

On ne saurait contester que la vraie théorie de tous les phénomènes nerveux ne nous sera donnée que par l'étude du processus physico-chimique se déroulant dans le tissu nerveux, processus dont les phases nous fourniront l'explication complète de toutes les manifestations extérieures de l'activité nerveuse, dans leur ordre de succession et leurs rapports réciproques.

SANTE ET MALADIE DES GRANDS HEMISPHERES [27]

J'ai le grand honneur de présenter à votre bienveillante attention les résultats des dernières investigations effectuées avec l'aide de mes collaborateurs. J'espère que l'objet de mes recherches est susceptible d'éveiller un assez vif intérêt. Ces recherches ont porté sur des animaux, le chien précisément, ami de l'homme depuis des temps préhistoriques. Nous terminons actuellement notre vingt-cinquième année d'expériences dans le but de comprendre l'activité nerveuse supérieure de l'animal tout entière, d'une manière purement physiologique, sans avoir aucunement recours à des termes et notions psychologiques.

Il est clair que l'organe principal de l'activité nerveuse supérieure sont les grands hémisphères.

Le phénomène central de l'activité cérébrale sur lequel a porté toute notre expérimentation, est ce que j'ai appelé le réflexe conditionnel. La notion de réflexe en physiologie, don du génie de Descartes, est évidemment une notion purement naturaliste. A l'heure actuelle, on peut considérer suffisamment établi que ce qu'on nomme instincts sont aussi des réflexes, mais d'une composition moins simple. Aussi est-il préférable de laisser un seul terme, celui de « réflexe », pour toutes les réactions régulières de l'organisme, auquel nous avons ajouté le qualificatif d'« inconditionnel ».

Prenons un de ces réflexes inconditionnels, le plus courant et le plus quotidien, le réflexe alimentaire. Une cer-

taine réaction motrice et sécrétoire répond à la nourriture placée d'abord devant le chien, introduite ensuite dans sa gueule. Si quelques minutes avant que l'appât se trouve dans la gueule de l'animal, on fait retentir les battements d'un métronome et qu'on répète une ou plusieurs fois cette coïncidence, les battements produiront la même réaction que la nourriture même, c'est-à-dire que le chien exécutera les mêmes mouvements, et que la salive coulera, ainsi que les autres sucs digestifs. Cette réaction alimentaire deviendra même aussi exacte que celle qui répond à la nourriture et durera un temps indéterminé. C'est ce que j'appelle un réflexe conditionnel. Pourquoi ne serait-ce pas un réflexe ? Certes, le mécanisme en est le même : agent extérieur déterminé, mouvement d'excitation suivant un certain nerf afférent, et connexion centrale avec les nerfs régissant les muscles et les glandes. La différence ne réside pas dans le mécanisme, mais dans son accomplissement. Pour le réflexe inconditionnel, ce mécanisme est tout prêt dans toutes ses parties dès la naissance. Durant la vie individuelle, le réflexe conditionnel se parachève dans une de ses parties, le système nerveux central, plus exactement dans les grands hémisphères, si bien que l'ablation de ceux-ci fait disparaître les réflexes conditionnels de l'activité nerveuse. Etant donné que chez l'animal normal, cet achèvement du mécanisme réflexe a nécessairement lieu dans des conditions physiologiques déterminées, il n'y a aucune raison de voir en ceci quelque chose de non physiologique. La mise au point du mécanisme du réflexe conditionnel consiste nettement dans la commutation, formation d'une connexion sur la voie du mouvement d'excitation. Il y a à l'heure actuelle des faits permettant de conclure que la commutation est même un acte physiologique élémentaire.

Les réflexes conditionnels s'élaborent à partir de tous les agents naturels possibles pour lesquels il existe des appareils récepteurs chez l'animal donné, et sur la base de tous les réflexes inconditionnels. Leur importance biologique est énorme, car c'est seulement grâce à eux que s'éta-

blit l'équilibre le plus exact et le plus fin entre l'organisme complexe et son milieu ambiant dans toute l'ampleur de ce dernier. D'innombrables agents conditionnels signalent un nombre relativement réduit d'agents rapprochés, immédiatement favorables ou nuisibles à l'organisme. Des excitants conditionnels infimes fort éloignés agissant sur l'œil, l'oreille et les autres récepteurs provoquent, d'une part, le mouvement de l'animal vers la nourriture, l'autre sexe, ainsi de suite, et d'autre part, un mouvement de recul l'éloignant de tous les agents nuisibles et destructeurs.

Des points de vue indiqués, le rôle physiologique de l'écorce cérébrale est aussi bien commutatrice par le mécanisme que signalisatrice par sa signification, avec une signalisation variable, en accord complet avec les conditions extérieures.

Avant d'aller plus loin, disons deux mots de notre méthode. Pour former des réflexes conditionnels, nous nous sommes servis presque exclusivement de deux réflexes inconditionnels : alimentaire et défensif, répondant à des substances non comestibles, repoussantes même, introduites dans la gueule de l'animal ; nous faisions absorber au chien une faible solution acide. En même temps, nous avons enregistré non pas le composant moteur des réflexes conditionnels, mais le composant sécrétoire, précisément la sécrétion salivaire, mesure la plus commode de la réaction.

Nous avons mentionné plus haut un réflexe conditionnel positif dans lequel un excitant conditionnel provoque un processus d'excitation dans l'écorce cérébrale. Mais outre les réflexes positifs, il existe aussi des réflexes conditionnels négatifs, frénateurs, dans lesquels l'agent conditionnel provoque non pas une excitation, mais une inhibition. Ainsi, nous avons formé un réflexe conditionnel positif à un ton de 100 vibrations à la seconde. Lorsque nous appliquons ensuite d'autres tons pour la première fois, ceux-ci exercent également la même action conditionnelle positive. Si nous les répétons sans les accompagner

d'un excitant inconditionnel, non seulement ils perdent peu à peu leur action positive, ils deviennent aussi des agents inhibiteurs. De toute évidence, leur action frénatrice ne se manifeste en ce fait qu'après qu'on les a appliqués, le ton positif reste tout à fait inactif ou s'affaiblit pour un certain temps (des minutes et même beaucoup de minutes).

A l'heure actuelle, notre investigation des réflexes conditionnels a pris de grandes proportions et je suis maintenant incapable d'en faire un exposé tant soit peu complet. Après cette introduction nécessaire, je dois m'arrêter brièvement encore sur deux ou trois détails pour passer ensuite seulement à l'objet spécial de ma communication d'aujourd'hui.

L'excitation aussi bien que l'inhibition se déplacent dans l'écorce cérébrale en irradiant plus ou moins loin à partir du point de départ pour commencer et en se concentrant ensuite de nouveau en ce point. Lorsque ces processus se concentrent, leur localisation devient très fine, ce qui fait que l'écorce devient une immense mosaïque de points alternativement excités et inhibés.

Cette mosaïque se forme et se consolide en partie sous la pression réciproque des processus contraires d'excitation et d'inhibition, provoqués immédiatement par les excitations extérieures correspondantes, et partiellement, en raison des rapports internes d'induction réciproque dus au renforcement d'un processus par un autre.

Dans un de mes articles récents, paru dans les *Archives scandinaves de physiologie,* j'ai cité un grand nombre de nos expériences montrant incontestablement à mon avis, que le sommeil est cette même inhibition qui, en même temps que l'excitation, œuvre constamment à tenir en éveil les hémisphères ; pourtant, ce n'est pas une inhibition fragmentaire comme dans ce dernier cas, c'est une inhibition diffuse, qui outre les deux hémisphères, se propage aussi dans les segments cérébraux inférieurs.

Dernièrement, nous avons étudié les phases intermédiaires entre l'état vigile et le sommeil de l'animal. Dans

les circonstances de nos expériences, quand les chiens sont dans le travail avec leurs mouvements entravés, seuls dans la chambre d'expérience et même isolés de l'expérimentateur ; de plus, lorsque nos excitants prennent un caractère particulier, ils tombent aisément dans un état spécial proche du sommeil. Grâce aux propriétés individuelles des systèmes nerveux des différents chiens, grâce aussi aux mesures que nous avons prises, nous pouvons observer et étudier des phases fixes, déterminées, du passage de l'état vigile au sommeil total. On distingue nettement plusieurs de ces phases. Je m'arrêterai à deux d'entre elles.

Lorsque les réflexes conditionnels sont formés à partir d'agents extérieurs divers et au moyen du même excitant inconditionnel, les effets obtenus sont très différents sous le rapport quantitatif, indépendamment de l'élaboration définitive de tous les réflexes. Les réactions conditionnelles produites par nos excitations thermiques et mécaniques ordinaires de la peau sont inférieures aux réactions produites par les excitations sonores. Ainsi que l'ont montré nos expériences spéciales récentes, la grandeur de l'effet obtenu dépend de l'énergie absolue de chaque excitant. A une certaine phase déterminée du passage de l'état vigile au sommeil, cette relation normale des effets disparaît et se trouve remplacée, soit par un nivellement des effets (phase d'égalisation), soit par une perturbation de leurs rapports : les effets produits par les excitants faibles deviennent supérieurs à ceux produits par les forts ; il arrive même que les faibles soient les seuls à produire un effet (phase paradoxale). Voici des exemples. Un chien qui donnait autrefois des réflexes conditionnels de différentes grandeurs en proportion des excitants, entra dans un état de somnolence imperceptible, lorsque les expériences étaient poursuivies et tous ses réflexes conditionnels se mirent à se niveler. Il fallut lui faire une injection hypodermique de caféine pour qu'il redevienne alerte et que tous ses réflexes reprennent leur ordre normal par la grandeur de leurs effets.

Un autre chien qui restait toujours parfaitement alerte durant l'expérience fut plongé dans le sommeil par l'application répétée et prolongée d'agents inhibants pendant la même expérience. Si on essaye ensuite l'action d'un excitant conditionnel positif faible, on constate qu'il est inactif; puis on donne à manger au chien. Evidemment, l'état somnolent de l'animal diminue un peu. Lorsqu'on répète encore une fois l'excitant conditionnel, on obtient un certain effet. A nouveau, nous donnons à manger au chien. La troisième fois, le réflexe conditionnel au même excitant atteint la mesure habituelle et la dépasse même. L'excitation conditionnelle est accompagnée également de nourriture. Ensuite, nous appliquons un excitant conditionnel fort et son effet se trouve inférieur à celui de l'excitant faible qui venait d'être appliqué. Lorsqu'on prolonge l'expérience de cette sorte, le rapport normal entre les excitants se rétablit complètement en raison de leur intensité. Il est possible que l'excitation par des actes de nourrissement répétés finisse par surmonter peu à peu l'état d'inhibition, de somnolence que nous avions provoqué au commencement de l'expérience ; mais ce n'est que par phases successives que les hémisphères entrent de nouveau dans un état parfaitement vigile.

Encore un exemple. On avait un chien qui avait élaboré rapidement de nombreux réflexes à des agents d'intensité différente ; puis on se mit à lui faire élaborer un réflexe répondant à un excitant supplémentaire faible : cet excitant fut appliqué plusieurs fois de suite à chaque expérience et pendant plusieurs jours. Ceci déclencha une modification radicale de l'état général de l'animal. Il était devenu moins mobile dans le travail et paraissait figé dans sa pose ; en même temps, parmi les excitants qui avaient été autrefois appliqués, seuls les faibles conservaient leur effet. Avec des excitants faibles, on obtenait un effet sécrétoire total durant toute l'action et le chien se mettait immédiatement à dévorer l'appât offert. Avec des excitants forts, ce n'est qu'au début de son action que l'excitant faisait cou-

ler une petite quantité de salive ; ensuite, la salivation cessait et le chien ne touchait pas à la nourriture présentée. Si, en entrant dans la chambre, nous soumettions l'animal à toutes sortes d'excitations en l'appelant par son nom, en le flattant, tous les réflexes conditionnels se rétablissaient immédiatement et les excitants reprenaient leur ordre normal par l'effet produit. Lorsque le chien était laissé dans son travail pendant plusieurs jours sans excitation, tous les réflexes conditionnels finissaient par disparaître et le chien ne prenait plus, dans le travail, l'appât présenté. Mais il suffisait de le faire descendre par terre pour qu'il dévore la nourriture offerte.

A peine peut-on contester que dans les expériences citées nous sommes en présence d'une phase hypnotique nette. Je pense que notre phase paradoxale est tout à fait analogue à une phase particulièrement intéressante de l'hypnotisme humain, la suggestion, lors de laquelle les excitations fortes du monde réel cèdent le pas à des excitations faibles produites par les paroles de l'hypnotiseur. La phase paradoxale rend compréhensible de nombreux cas de sommeil anormal court ou prolongé pendant de nombreuses années, lorsque la personne reprend son état vigile pour une brève période seulement, précisément lorsque les excitations fortes de la journée ont cessé, le plus souvent pendant la nuit. (Un cas de sommeil durant cinq ans fut observé par le professeur Pierre Janet, un autre cas de léthargie de 20 ans fut relaté à Pétersbourg.)

Ainsi les phases transitoires entre l'état vigile et le sommeil sont divers degrés d'extension et d'intensité de l'inhibition dans les grands hémisphères. L'hypnotisme animal depuis longtemps connu est une hypnose véritable. C'est une des formes transitoires entre l'état vigile et le sommeil, une inhibition principalement concentrée dans la région motrice de l'écorce, en raison de la manière spécifique dont on l'obtient. L'état cataleptique observé alors a probablement pour cause l'activité des centres cérébraux de l'équilibre, découverts par Magnus et Klein, libérés de l'influence

de la zone corticale motrice qui les dissimulait. Nos expériences ont montré que les diverses phases transitoires et le sommeil peuvent être obtenus aussi bien au moyen d'excitants faibles que forts, et d'excitants inhabituels, car l'état vigile se développe lorsque les excitants ordinaires sont d'une intensité moyenne, surtout pour ce qui concerne certains systèmes nerveux.

Le fait que nous observions la phase paradoxale indépendamment des états étudiés chez nos chiens, présente aussi de l'intérêt. Après chaque application isolée du réflexe conditionnel inhibant, surtout immédiatement après son élaboration, on observe une longue période consécutive d'inhibition dans tout l'hémisphère. Dans cette période aussi on peut constater une phase paradoxale nette. Ceci confirme encore une fois notre conclusion précédente que le sommeil et l'inhibition sont un seul et même processus.

Passons à une autre série d'expériences. Nous avons d'abord rencontré par hasard, puis reproduit intentionnellement chez nos animaux des modifications fonctionnelles pathologiques du système nerveux, analogues aux névroses humaines.

Chez deux chiens, un réflexe conditionnel avait été élaboré peu à peu non pas à partir d'un excitant indifférent, mais à partir d'un courant électrique intense appliqué à la peau de l'animal. Le chien qui recevait ce courant ne criait pas et ne faisait pas de gestes de défense, il se tournait vers l'endroit où il recevait d'ordinaire un appât et se léchait ; bref, nous étions en présence d'une réaction alimentaire énergique, la salive coulait abondamment. Le courant électrique pouvait être remplacé par une brûlure ou une blessure de la peau, l'effet restait le même. Ce réflexe conditionnel reste longtemps intact. Puis nous avons changé le lieu d'application du courant électrique. L'état de choses ne changea pas pendant longtemps. Ensuite, en un nouvel endroit (je ne me souviens plus duquel), tout changea tout d'un coup et radicalement. Chez un de nos chiens, le réfle-

xe conditionnel alimentaire au courant électrique disparut sans laisser de trace ; maintenant, le plus faible courant provoquait déjà à l'endroit initial une réaction de défense des plus violentes. Chez l'autre chien et avec le même réflexe, nous n'avons pas pu obtenir la même chose en passant simplement d'un endroit à un autre. Mais lorsque nous nous mîmes à exciter dans une même expérience ces différents endroits l'un après l'autre, il se produisit exactement la même chose qu'avec le premier animal. Les deux chiens étaient généralement devenus très inquiets et surexcités. Il fallut les laisser tranquilles, sans exécuter aucune expérience pendant trois mois et même après un tel repos il fut possible de réélaborer très lentement ce réflexe chez un animal seulement, en commençant par un faible courant. Chez l'autre chien, l'essai est demeuré infructueux.

Pour le chien suivant, nous avons élaboré un réflexe conditionnel répondant à l'apparition d'un cercle lumineux sur un écran en face du chien. Puis on différencia de ce cercle une ellipse qui exerça également au début une action conditionnelle positive, mais qui, répétée sans être accompagnée de l'excitant inconditionnel, était devenue un agent conditionnel inhibant. Cette première ellipse différenciée, de même surface et éclairée avec la même intensité que le cercle, était éloignée de la forme circulaire. Puis on différenciait à la suite les unes des autres des ellipses dont le rapport des demi-axes allait en décroissant. De nouvelles différenciations furent élaborées et se maintinrent bien. Lorsque nous fîmes intervenir dans l'expérience une ellipse rapprochée de la forme du cercle, la différenciation élaborée d'abord ne fut pas consolidée par la répétition, mais s'affaiblit : cette ellipse commença de nouveau à agir positivement et son effet augmentait avec le temps. De plus, les différenciations solidement élaborées auparavant, mais plus grossières, disparurent. Il fallut tout recommencer à partir de l'ellipse la plus éloignée du cercle et agir plus lentement et avec plus de précaution que la première fois.

Lorsqu'on appliqua l'ellipse qui s'était manifestée comme une limite la première fois, la même histoire recommença. A la suite de ces expériences le comportement général du chien se modifia brutalement : de calme il était devenu fortement excité.

Dans les deux cas, aussi bien dans les expériences avec le réflexe conditionnel alimentaire au courant électrique que dans celle de la différenciation des ellipses par rapport au cercle, c'est le processus d'inhibition qui souffrait chroniquement. Dans le premier cas, pour entretenir la réaction alimentaire au courant, il fallait aussi inhiber la réaction défensive à ce même courant. Dans le deuxième cas, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, la différenciation se basait sur l'inhibition.

Les expériences mentionnées se rapportent à une période antérieure de notre travail et sont restées longtemps inutilisées. Ce n'est que dernièrement que nous en avons fait un thème spécial qui a été élargi sous de nombreux rapports.

Chez certains chiens, nous avons obtenu la même chose. Sous l'influence de procédés de ce genre, leur système nerveux perdait en grande partie sa fonction inhibitrice. Parmi de nombreux cas d'inhibition divers seuls les plus élémentaires, qui n'étaient pas non plus sans défaut, se sont conservés. Cet état pathologique durait parfois des mois entiers, tout en restant souvent parfaitement stationnaire. Il est intéressant de remarquer que dans certains de ces cas, l'administration du bromure pendant plusieurs jours apporte rapidement à l'animal une guérison radicale.

Mais avec d'autres chiens, probablement d'un autre type nerveux (j'aurai l'occasion agréable de parler des différents types de systèmes nerveux des chiens devant la Société de psychologie), nous avons obtenu des résultats tout à fait différents. Avec nos mêmes procédés, c'était maintenant le processus d'inhibition qui prenait le dessus. Les réflexes conditionnels positifs disparaissaient tout à fait ou présentaient des particularités propres aux phases

ci-dessus décrites de transition de l'état vigile au sommeil. Voici une expérience s'y rapportant.

Nous avions élaboré chez un chien un réflexe conditionnel répondant à une excitation mécanique rythmée de la peau, d'une fréquence déterminée. A partir de cet excitant conditionnel, nous avions différencié un excitant presque identique et qui ne s'en distinguait que par la cadence, c'est-à-dire qu'on avait fait un excitant conditionnel positif d'une fréquence d'excitations mécaniques rythmées de la peau, tandis que l'autre était devenue un excitant conditionnel négatif. Lorsque les deux réflexes furent parfaitement consolidés, nous avons appliqué immédiatement, sans aucun arrêt, l'excitant conditionnel positif après l'excitant négatif. En d'autres termes, une fréquence d'excitation mécanique de la peau fut remplacée par une autre. Le système nerveux est entré dans un état violemment pathologique et n'est redevenu normal qu'après de nombreuses semaines, peut-être en partie sous l'influence de certaines des mesures prises. Nous avons sans cesse observé l'animal, jour après jour. Tout commença par la disparition de la totalité des réflexes conditionnels. Puis ils se rétablirent peu à peu en passant par les phases que nous connaissons déjà, et chaque phase typique se maintenait plusieurs jours, quelquefois dix jours. Parmi ces phases, les phases paradoxale et d'égalisation se manifestèrent d'une manière particulièrement nette.

Ainsi, dans nos cas pathologiques, nous avons observé les mêmes phénomènes nerveux que dans la norme. Mais normalement ils se succèdent avec rapidité, tandis qu'ici ils deviennent chroniques. Ceci concerne aussi bien la prédominance du processus d'excitation que de celui d'inhibition.

Qu'y a-t-il donc de commun à la base de tous nos cas pathologiques ? Plus exactement par quoi est déterminé cet écart anormal prolongé lorsque nous appliquons nos procédés ? Il nous semble que nous avons le droit d'affirmer qu'une collision pénible, une rencontre inhabituelle

dans le temps ou l'intensité, ou bien à la fois dans l'un et l'autre des deux processus contraires, l'excitation et l'inhibition, entraînent une perturbation durable de leur équilibre.

Il faut toutefois ajouter que certains des procédés dont nous nous sommes servis pour reproduire un état pathologique ne sont pas efficaces pour tous les chiens. Il y en a qui les supportent sans le moindre dommage. Nous ne pouvons pas en dire autant du courant électrique comme excitant conditionnel, car nous avons fait peu d'expériences avec son aide.

Nous englobons maintenant toute cette caractéristique fondée sur des faits du travail physiologique du cerveau, dans une notion préliminaire sur laquelle nous nous basons pour monter de nouvelles expériences. Nous regardons la commutation, la formation de liaisons nouvelles, comme la fonction d'une membrane séparatrice, si celle-ci existe ou simplement, de ramifications de plus en plus fines entre les neurones, entre les diverses cellules nerveuses. Les oscillations d'excitabilité, le passage à l'état d'inhibition est considéré comme une fonction des cellules mêmes. Cette répartition des fonctions nous paraît probable, car, tandis que des connexions nouvelles bien élaborées se maintiennent fort longtemps, les variations d'excitabilité, le passage à un état d'inhibition sont des phénomènes très mobiles. Les phénomènes d'excitation et d'inhibition nous semblent des phases différentes de l'activité des cellules du cortex cérébral. Il faut reconnaître à ces cellules le plus haut degré de réactivité et, par conséquent, de destructibilité.

Cette destructibilité fonctionnelle extrêmement rapide constitue la principale impulsion faisant apparaître dans la cellule un processus particulier d'inhibition, processus économique qui ne limite pas seulement la destruction fonctionnelle future, mais contribue encore à reconstituer la substance excitable dépensée. Telle est la façon la plus naturelle de comprendre le fait le plus permanent et le plus brillant auquel nous avons affaire lorsque nous travaillons

aux réflexes conditionnels. Voici ce fait. Lorsqu'il est appliqué seul et même pour une dizaine de secondes tôt ou tard l'excitant conditionnel finit immanquablement et chez certains chiens avec une rapidité surprenante, à mettre en inhibition la cellule et à sa suite toute l'écorce, ainsi que certains segments cérébraux inférieurs, jusqu'à l'état de sommeil complet. Lorsqu'on ajoute sans retard l'excitant inconditionnel au début même de l'action de l'excitant conditionnel, ce fait ne se produit pas ; cela ne contredit nullement notre façon de le comprendre. Nos dernières expériences montrent que durant l'action d'un excitant inconditionnel l'excitant conditionnel positif perd son action et s'inhibe. Le signalisateur vigilant a joué son rôle et son repos est soigneusement gardé durant tout le temps où il est inutile.

Les expériences suivantes montrent bien la valeur de la substance excitable des cellules du cortex cérébral et combien son stock est limité. Au cours d'une grande disette, il y a plusieurs années, nos animaux d'expérience souffraient autant de la faim que nous. Il était presque impossible de monter des expériences sur les réflexes conditionnels avec ces animaux. L'excitant conditionnel positif devenait rapidement négatif, malgré toutes nos mesures. Tous les travaux portaient sur le même thème, l'influence de la faim sur les réflexes conditionnels. Il faut ajouter qu'on constatait une forte propension à l'inhibition, aussi bien dans les réflexes conditionnels alimentaires que dans les réflexes à l'acide. Ce fait atteste une fois de plus la haute sensibilité de la méthode des réflexes conditionnels pour l'étude physiologique des grands hémisphères.

Du point de vue exposé on comprend facilement l'existence de divers systèmes nerveux chez les chiens auxquels nous avons eu affaire dans notre travail. Naturellement, il faut penser la même chose de nos propres systèmes nerveux. On peut aisément se représenter des systèmes nerveux qui, soit de naissance, soit à la suite des situations pénibles de l'existence, ne possèdent qu'une faible réserve de

matière excitable dans leurs cellules corticales et qui, pour cette raison, entrent aisément en inhibition à des phases diverses ou se trouvent même constamment dans une quelconque de ces phases.

J'ai fini et je serais heureux, si mes auditeurs distingués voulaient me demander des explications ou me faire des objections, étant donné que l'exposé si bref de l'objet complexe, difficile et volumineux de notre travail, n'a pu être satisfaisant.

TYPE INHIBITEUR DU SYSTEME NERVEUX DES CHIENS [28]

Permettez-moi de vous exprimer ma reconnaissance cordiale pour l'insigne honneur qui vient de m'être fait (mon élection parmi vos membres) et pour l'obligeance attentive, si agréable pour moi, avec laquelle vous vous apprêtez à écouter mon compte rendu. Je suis sûr que tôt ou tard les physiologistes qui étudient le système nerveux et les psychologues devront s'unir dans un travail amical. Que chacun de nous poursuive son propre chemin et utilise ses propres ressources. Plus nombreuses seront les voies d'approche et plus nous aurons de chances de nous rencontrer, utiles et nécessaires les uns aux autres.

Comme vous le savez, mes collaborateurs et moi, nous abordons l'étude de l'activité cérébrale des animaux supérieurs (des chiens notamment) du point de vue de la physiologie pure, en opérant exclusivement à l'aide de notions et de termes physiologiques.

Plus nous étudions l'activité nerveuse supérieure des chiens par notre procédé et plus nous rencontrons de différences nettes et importantes entre les systèmes nerveux de ces animaux. D'une part, ces différences ont compliqué nos recherches et entravent souvent la reconstitution intégrale de nos phénomènes sur des animaux divers ; d'autre part, elles nous ont été très profitables en mettant en évidence, en soulignant pour ainsi dire, des aspects déterminés de l'activité nerveuse. Enfin, nous avons pu définir

plusieurs types de systèmes nerveux. Je me permets d'attirer votre attention sur un de ces types. Ce sont des chiens que vous qualifieriez de craintifs et de peureux en observant leur comportement, surtout dans un environnement nouveau. Ils avancent avec circonspection, la queue serrée, les pattes demi-fléchies. A chaque mouvement un peu brusque, à chaque éclat de voix, ils se rejettent en arrière ou s'accroupissent. Nous avons actuellement un type extrême de ce genre. C'est une chienne née ici et qui vit au laboratoire depuis 5 ou 6 ans. Elle n'a jamais rien éprouvé de désagréable de notre part. La seule chose que nous en exigions, c'était de manger périodiquement dans le travail un appât à des signaux donnés, nos excitants conditionnels. Et cependant, aujourd'hui encore, elle s'écarte de nous, travailleurs permanents du laboratoire, elle nous fuit comme des ennemis dangereux. Un animal de ce genre convient fort bien pour le travail des réflexes conditionnels, mais plus tard seulement, pas tout de suite. Au début, tout complique à l'extrême la formation des réflexes conditionnels : l'installation dans le travail, la fixation d'instruments divers sur l'animal, la façon originale de présenter la nourriture, etc. Mais lorsque tout cela est surmonté, le chien devient un objet d'expériences modèle, une vraie machine. On remarque surtout la solidité des réflexes conditionnels inhibitifs, lorsque les agents conditionnels provoquent non pas une excitation, mais une inhibition. Chez les chiens de tous les autres types, au contraire, c'est justement le processus d'inhibition qui est le plus variable et qui est le plus facilement troublé. Lorsque des excitants nouveaux insignifiants frappent un chien de ce genre dans l'environnement expérimental ordinaire, par exemple, la présence attentive de personnes nouvelles derrière la porte de la salle d'expériences, ce sont seuls les réflexes conditionnels positifs qui en souffrent immédiatement, qui diminuent ou disparaissent, les inhibitifs se maintiennent.

Je parlerai par la suite d'un chien de ce genre, objet des expériences de mon collaborateur, le docteur Spéran-

ski. Ce chien avait élaboré six réflexes positifs : à une sonnerie, des coups de métronome, un ton déterminé, un éclairage plus intense de la chambre, l'apparition devant les yeux d'un cercle de papier blanc et celle d'un lièvre-jouet. A partir de ces excitants, on avait différencié, c'est-à-dire qu'on en avait fait des excitants inhibitifs, des coups de métronome d'une autre fréquence, un éclairage moins intense, un carré et un cheval-jouet. Les réflexes positifs se répartissaient par la grandeur de l'effet dans l'ordre suivant. Tous les réflexes auditifs étaient supérieurs aux réflexes visuels d'une fois et demi, deux fois. C'est la sonnerie qui était en tête des excitants sonores, puis les coups de métronome ; le ton exerçait le plus faible effet. Les réflexes visuels présentaient tous à peu près la même intensité. Comme nous l'avons déjà dit, ce chien aussi travaillait d'une façon parfaite, les rapports indiqués étaient constamment reproduits d'une façon stéréotypée.

En septembre 1924, il s'est produit à Léningrad une inondation d'une violence exceptionnelle. Les chiens furent sauvés avec beaucoup de difficulté, dans des circonstances difficiles. Après que nous eûmes tout remis en ordre, au bout de 5 à 10 jours, notre chienne en apparence parfaitement bien portante, nous laissait fort perplexes lorsque nous l'observions dans la salle d'expériences. Tous ses réflexes conditionnels positifs avaient complètement disparu : la salive avait cessé de couler, elle ne prenait pas l'appât qu'on lui présentait de la manière habituelle. Nous sommes restés longtemps sans comprendre de quoi il s'agissait. Toutes les suppositions que nous avions d'abord faites sur la cause de ce phénomène s'avérèrent fausses à l'examen. Finalement, l'idée nous est venue à l'esprit que la scène de l'inondation devait continuer à exercer un violent effet sur l'animal. Nous avons alors agi de la façon suivante. D'ordinaire, les expériences sur les réflexes conditionnels sont conduits de telle manière que le chien reste seul dans la salle d'expériences, tandis que l'expérimentateur qui se trouve derrière la porte, dans une autre pièce, agit de là

sur lui, offre l'appât et enregistre les résultats. Pour notre chienne, nous avions introduit une modification. Le docteur Spéranski restait près d'elle sans faire quoi que ce soit, tandis que, dans l'autre pièce, je menais l'expérience à sa place. A notre grande satisfaction, les réflexes conditionnels se sont reconstitués, et la chienne a recommencé à prendre l'appât. En pratiquant ce procédé pendant assez longtemps, rarement pour commencer, ensuite plus souvent, puis en l'affaiblissant graduellement, c'est-à-dire en laissant quelquefois l'animal seul dans la salle, nous avons peu à peu ramené l'animal à son état normal. Nous avons ensuite essayé l'effet de différents composants miniature de l'inondation.

Avec précaution, nous avons fait couler sous la porte un filet d'eau. Soit le léger bruit de l'eau qui coule, soit le miroir de la flaque qui s'était formée ramenèrent la chienne dans son ancien état pathologique. Les réflexes conditionnels disparurent à nouveau et il fallut les reconstituer comme la première fois. Bien plus, lorsque l'animal fut rétabli, il devint impossible d'appliquer comme autrefois l'excitant conditionnel le plus fort, la sonnerie. Il était inhibant lui-même et laissait après lui une forte action inhibante sur tous les autres réflexes. Un an était passé après l'inondation, et nous avions tout fait pour protéger notre animal contre des excitations excessives. Enfin, cet automne, nous avons obtenu de nouveau l'ancien réflexe à la sonnerie. Mais dès sa première application ce réflexe se mit à décroître, bien qu'il fût appliqué seulement une fois par jour ; finalement, il disparut tout à fait, tandis que tous les autres réflexes étaient altérés : ils disparaissaient par moments ou présentaient diverses phases hypnotiques intermédiaires entre l'état vigile et le sommeil, bien que la chienne ne fût jamais entrée en somnolence. Dans cet état de l'animal, nous avons encore essayé deux procédés en vue de reconstituer les réflexes normaux. Comme nous l'avons déjà dit, chez notre chienne les réflexes inhibants étaient extrêmement solides. Or, nous savons que de bons

agents inhibitifs peuvent induire et renforcer l'excitation. C'est pourquoi, nous avons fait agir sur notre chienne les agents négatifs, c'est-à-dire différenciés, que j'ai mentionnés. En effet, nous avons constaté à de nombreuses reprises que la chienne réélaborait ensuite ses réflexes, prenait l'appât, ce qu'elle ne faisait pas auparavant, et que dans le cas de phases hypnotiques intermédiaires, sous l'influence de l'induction, il se produisait un décalage des phases dans le sens de l'état normal. L'autre procédé n'est qu'une variation de celui qui avait été déjà appliqué. Nous placions dans la pièce où travaillait l'animal, non plus l'expérimentateur, mais un de ses habits et cela suffisait manifestement pour obtenir une amélioration des réflexes. Le chien ne voyait pas l'habit, il n'en sentait donc que l'odeur.

A l'exposé des faits, que jusqu'à présent j'ai séparés à dessein de mes raisonnements, il faut ajouter ceci. Si l'on observe les mouvements de l'animal lorsque les réflexes conditionnels disparaissent et que le chien refuse l'appât, ce n'est pas une réaction alimentaire motrice que nous voyons, mais une réaction de défense passive, comme nous l'appelons, ce qu'on désigne ordinairement comme réaction de la peur. Ceci produit une forte impression sur l'observateur surtout lorsque le chien se trouve dans une des phases hypnotiques, celle que nous appelons la phase paradoxale, c'est-à-dire lorsque les excitants faibles sont les seuls à agir et que les forts restent sans effet. En cas d'excitants optiques faibles, on constate chez le chien une nette réaction alimentaire motrice. En cas d'excitants sonores, une brusque réaction de défense passive : l'animal inquiet tourne la tête dans tous les sens, s'accroupit à terre et baisse la tête aussi bas que possible sans faire le moindre mouvement en direction de la nourriture.

Il faut ajouter à ceci que notre chienne est bien nourrie, très animée en liberté et manifeste toujours un vigoureux appétit en dehors du travail ou de la salle d'expériences.

Toutefois, cet animal n'est pas une exception. Comme je l'ai déjà dit, nous avions plusieurs chiens de ce type qui furent également soumis à différentes variantes de l'épreuve de l'inondation.

Je peux maintenant passer à notre explication de tous les faits communiqués.

Il est pour nous tout à fait clair que notre type doit être opposé à tous les autres qui ne peuvent souvent pas élaborer des réflexes inhibiteurs complets ou n'en élaborent que de facilement détruits, qui s'altèrent vite. Donc, dans le cas décrit, c'est l'inhibition qui domine, tandis que chez tous les autres types, c'est l'excitation qui est prépondérante ou tout au moins en équilibre avec l'inhibition.

Quelle est la notion que l'on peut se faire de ce type, de son mécanisme profond ?

C'est un fait général et constant relatif à la physiologie des réflexes conditionnels qu'une excitation conditionnelle isolée, dirigée de toute évidence vers les cellules du cortex cérébral, déclenche immanquablement tôt ou tard et parfois même étonnamment vite l'inhibition de ces cellules et sa limite extrême, le sommeil de l'animal. La façon la plus simple de comprendre ce fait est que ces cellules, étant d'une réactivité exclusive, détruisent rapidement leur matière excitable lorsqu'elles sont irritées, et qu'elles deviennent le siège d'un autre processus, protecteur et économique dans une certaine mesure, le processus d'inhibition. Celui-ci met fin à la destruction fonctionnelle de la cellule et contribue, en même temps, à la reconstitution de la matière dépensée. C'est ce que montre notre fatigue à la fin d'une journée de travail, fatigue que répare le sommeil, qui, comme je l'ai précédemment démontré, est une inhibition diffuse. C'est ce que prouve aussi, de toute évidence, ce fait précis qu'après une altération de certains endroits du cortex cérébral, il est pendant longtemps impossible d'obtenir des réflexes conditionnels positifs, leur excitation ne produit qu'un effet inhibiteur. Si plus tard, l'excitation provoque un effet positif, ce n'est pas pour longtemps ; il

laisse rapidement place à une inhibition, au phénomène appelé faiblesse irritable. Enfin, une dernière preuve en est donnée par nos expériences sur les chiens dans la récente période de difficultés traversée par notre pays, lorsque, au cours de nos expériences, les animaux épuisés comme nous, entraient sur le travail avec une grande rapidité dans divers états d'inhibition et s'endormaient finalement, si bien qu'il était impossible de poursuivre des recherches quelconques sur les réflexes conditionnels positifs.

Ceci nous permet d'admettre que les cellules corticales du type de chiens décrit ne détiennent qu'une faible réserve de matière excitable ou une matière qui se détruit avec une facilité exceptionnelle.

L'inhibition est provoquée dans les cellules soit par des excitations très faibles, soit par de très fortes ; ce sont les excitations moyennes qui permettent aux cellules de rester le plus longtemps en état d'excitation sans passer aux phases d'inhibition. Avec de faibles excitations, l'inhibition prend lentement la place de l'excitation ; avec de fortes excitations, elle le fait précipitamment. Evidemment, l'intensité des excitants est une chose relative, c'est-à-dire qu'une excitation forte pour un système nerveux ne sera que moyenne pour un autre. L'inondation exceptionnelle ne s'est fait ressentir de façon inhibante que sur le type dont nous avons parlé ; sur les autres son influence n'était pas visible. Avant la névrose causée par l'inondation et que l'on peut considérer comme correspondant à la névrose traumatique humaine, la sonnerie n'était pas un excitant d'une force exceptionnelle, c'est-à-dire inhibant pour notre chienne ; lorsqu'elle fut névrosée, la sonnerie le devint. Il en est évidemment de même dans l'une des phases hypnotiques normales ; la phase paradoxale, où les excitants faibles sont les seuls à fournir un effet positif, tandis que les forts provoquent une inhibition.

De plus, on ne saurait méconnaître le lien évident existant entre le réflexe de défense passive de l'animal et le processus d'inhibition. Notre chienne ainsi que nous l'a-

vons reconnu, a un système nerveux à prédominance d'inhibition. Son comportement général est caractérisé par la présence continuelle du réflexe de défense passive. Au maximum de cette névrose, lorsqu'agissent tous les excitants conditionnels, en phase paradoxale sous l'effet seulement des agents forts, c'est-à-dire inhibants, on observe constamment une réaction de défense passive. Chose stupéfiante ! Même les chiens pour lesquels cette réaction de défense passive n'est pas typique d'ordinaire, manifestent nettement cette réaction au cours de la phase paradoxale, en réponse à des excitants conditionnels intenses.

D'après ceci, il me semble qu'on peut admettre qu'à la base de la crainte et de la peur normales, et surtout des phobies morbides, il y a la simple prédominance du processus physiologique de l'inhibition, exprimant la faiblesse des cellules corticales. A ce propos, je vous prie de vous souvenir du cas d'induction mentionné plus haut, où un procédé purement physiologique éliminait provisoirement l'inhibition et, avec elle, le réflexe de défense passive.

A l'époque où je commençais seulement à m'orienter peu à peu parmi les types de systèmes nerveux des chiens, il me semblait que la définition classique des tempéraments leur convenait fort bien, en particulier les tempéraments extrêmes, le sanguin et le mélancolique. Le premier représente un type qui a sans cesse besoin d'excitations changeantes, il les recherche constamment et il est alors capable de déployer une grande énergie. Au contraire, lorsque les excitations sont monotones, il tombe extrêmement vite dans un état de somnolence et de sommeil. Quant au type mélancolique, c'est celui dont nous nous sommes occupés. Souvenons-nous du représentant extrême de ce type dont j'ai parlé en commençant. N'est-il pas naturel de le considérer comme mélancolique et de l'appeler ainsi, si à chaque pas, à chaque instant, le milieu qui l'environne engendre obstinément le même réflexe de défense passive.

Les variétés du type équilibré, avec des processus d'excitation et d'inhibition également forts, qui se remplacent

en temps utile avec exactitude, occupent une place moyenne.

Enfin, nous avons remarqué chez notre chienne un réflexe social manifeste, l'action d'un agent du milieu social. De même que son progéniteur, le loup, le chien est un animal grégaire et, en raison d'un lien historique ancien, l'homme est devenu son *socius*. Le docteur Spéranski[29] qui conduisait l'animal dans la salle d'expériences, en prenait garde et le nourrissait, était devenu pour la chienne un excitant conditionnel positif, augmentant le tonus excitatif de l'écorce et éliminant, surmontant son tonus inhibitif. Que le docteur Spéranski ne représentait pour la chienne qu'un excitant conditionnel extérieur synthétique, composé principalement d'éléments visuels, auditifs et olfactifs, c'est ce que montre notre dernière expérience où son odeur a exercé le même effet que lui-même sur le système nerveux du chien, mais évidemment à un degré beaucoup plus faible.

Cette expérience, de même que plusieurs autres antérieures, nous a enfin amenés dans le domaine des réflexes sociaux que nous incluons désormais dans notre programme de recherches.

C'est à peine si l'on peut contester aujourd'hui qu'un vaste champ s'est ouvert à l'investigation purement physiologique du travail des grands hémisphères au moyen des réflexes conditionnels.

L'INHIBITION INTERNE ET LE SOMMEIL SONT UN SEUL ET MEME PROCESSUS QUANT A LEUR BASE PHYSICO-CHIMIQUE [30]

Messieurs,

Dans notre dernière leçon, nous sommes arrivés à cette conclusion très importante que sous l'influence de stimulations conditionnelles la cellule corticale entre en état d'inhibition inévitablement, tôt ou tard et même rapidement, lorsque les répétitions sont fréquentes. Cette chose reçoit son explication la plus légitime si l'on admet que la cellule corticale, en tant que poste d'alarme de l'organisme, possède une réactivité très élevée et, par conséquent, une destructibilité fonctionnelle rapide et une fatigabilité excessive. Sans être la fatigue même, l'inhibition qui survient alors se comporte comme le gardien de la cellule et écarte la menace d'une destruction trop poussée de cette cellule exceptionnelle. Durant la période d'inhibition, lorsqu'elle est libre de tout travail, la cellule reconstitue sa composition normale. Ceci est vrai pour toutes les cellules de l'écorce et, par conséquent, lorsqu'un grand nombre de cellules corticales travaillent, l'écorce entière doit entrer dans cet état d'inhibition que nous avons constaté dans des cellules isolées sous l'action de nos excitants conditionnels. C'est là un fait quotidien, c'est notre sommeil et celui des animaux. Tout notre travail sur les grands hémisphères depuis vingt-cinq ans est la démonstration constante de cette conclusion. C'est, actuellement, un des plus solides principes de la physiologie des grands

hémisphères, telle que nous l'étudions par notre méthode. La somnolence et le sommeil de nos animaux d'expérience accompagnent notre travail depuis son début même, et nous les rencontrons constamment. Nous avons ainsi recueilli une énorme quantité de faits qui, aux différentes phases de nos recherches, ont servi naturellement de base à de nombreuses hypothèses, différant quelque peu les unes des autres. Mais voilà déjà plusieurs années que ces hypothèses se sont fondues en un principe définitif, concordant avec tous nos faits, et affirmant que le sommeil et ce que nous appelons l'inhibition interne sont un seul et même processus.

La condition fondamentale d'apparition et de développement de cette inhibition et du sommeil sont exactement les mêmes. C'est une stimulation conditionnelle isolée, plus ou moins prolongée ou répétée de nombreuses fois, c'est-à-dire l'excitation de la cellule corticale. Dans tous les cas d'inhibition interne que nous avons étudiés dans nos quatrième, cinquième, sixième et septième leçons, nous avons constamment rencontré la somnolence et le sommeil de nos animaux. Lorsque nous produisions une extinction, dès la première séance, certains animaux manifestaient, outre l'interruption de la salivation conditionnelle et de la réaction motrice correspondante, une grande mollesse en comparaison de leur état avant la procédure d'extinction. Lorsqu'on répète l'extinction pendant plusieurs jours, même en l'alternant avec des excitants conditionnels étayés, la chose se termine presque toujours par une somnolence manifeste et le sommeil dans le travail, même si l'animal n'y était pas enclin auparavant. Ceci est encore plus net lorsqu'on élabore des différenciations. Nous essayons, par exemple, sur un animal toute une série d'excitants conditionnels et, entre autres, un certain ton déterminé. L'animal reste tout le temps alerte sur le travail. Puis nous passons à la différenciation de l'un des tons rapprochés. En même temps que l'inhibition différentielle, commence à se développer une somnolence qui ne cesse de croître et se ter-

mine finalement par un profond sommeil avec relâchement total de la musculature squelettique et ronflement de l'animal, si bien que lorsqu'on fait agir les autres excitants conditionnels positifs, ou qu'on présente la nourriture, il faut secouer l'animal ou même lui mettre l'appât dans la gueule pour le faire manger. C'est la même chose que nous rencontrons dans la formation d'un réflexe retardé à long délai (trois minutes), si bien qu'autrefois lorsque nous connaissions la chose encore mal, nous n'arrivions pas à obtenir l'élaboration du réflexe nécessaire, le sommeil qui commençait chez nos animaux nous en empêchait. Enfin, la même chose a lieu aussi lorsqu'on élabore une inhibition conditionnelle. Il faut remarquer que dans des cas divers d'inhibition interne, le sommeil intervient à un degré un peu différent. C'est dans l'inhibition conditionnelle qu'il se fait le moins sentir.

Ce sont tous des cas où l'inhibition interne se développe rapidement, étant donné que l'excitant conditionnel ne s'accompagne pas de l'excitant inconditionnel ; la même chose se produit dans l'inhibition lentement croissante des réflexes conditionnels étayés, mais répétés de nombreuses fois, inhibition dont il a été question spécialement dans la précédente leçon. Ici, également, au bout de mois ou d'années la chose se termine soit par différents états intermédiaires entre l'état vigile et le sommeil (ce qui fera l'objet de notre prochaine leçon), soit par le sommeil complet, suivant l'animal. Sous ce rapport, les animaux se distinguent aussi bien les uns des autres que sous celui de la vitesse d'intervention de l'inhibition.

Les cas de passage de l'inhibition au sommeil sont si nombreux dans notre travail sur les réflexes conditionnels, qu'il est superflu d'en présenter des exemples. Ainsi, l'inhibition est vraiment étroitement reliée au sommeil, elle passe directement au sommeil, si l'on ne prend pas les mesures nécessaires.

Il est intéressant de remarquer que s'il n'y a pas d'excitants qui ne se soumettent pas, dans certaines condi-

tions, à l'inhibition interne, la chose est également vraie pour le sommeil. Un courant électrique d'une grande intensité appliqué à la peau comme excitant conditionnel alimentaire a provoqué, au bout de plusieurs mois, dans les expériences de Iérofééva, une inhibition croissante dans des réflexes étayés et provoquait ostensiblement le sommeil dans les expériences de Pétrova. D'autre part, divers agents extérieurs employés comme excitants conditionnels agissent exactement de la même manière pour ce qui concerne la rapidité du développement de l'inhibition interne, aussi bien que du sommeil. Dans notre leçon précédente, nous avons relaté que l'inhibition se développe le plus facilement au moyen d'excitants thermiques, et le plus difficilement au moyen d'excitants sonores. Suivant un strict parallélisme, le sommeil survient rapidement dans les réflexes conditionnels thermiques, mais plus tard, ainsi que plus rarement, dans les réflexes sonores. Das les stimulations conditionnelles thermiques, l'intervention du sommeil est si fréquente et elle gêne tellement le travail qu'au début de nos recherches nous avions du mal à trouver des collaborateurs acceptant de travailler avec ces excitants.

Enfin, comme nous l'avons déjà dit, pour l'inhibition et l'intervention du sommeil, c'est la durée de l'excitation conditionnelle qui présente le plus d'importance. Il y a des chiens qui restent parfaitement alertes pendant toute la longue durée du travail lorsque l'excitant conditionnel est retardé de 10 à 15 secondes. Ce n'est que lorsque le réflexe est retardé de 30 secondes et plus qu'apparaissent la somnolence et le sommeil. Cette forme d'expérience est souvent tout à fait stupéfiante. Le passage sans transition d'un état parfaitement vigile au sommeil total lors d'une modification si peu importante des conditions de l'expérience, paraît tout à fait inattendu. Notre travail offre de multiples exemples de ce genre, présentant des durées diverses de retardement et des degrés différents de netteté.

Tous les procédés sans exception que nous avons mentionnés dans notre dernière leçon comme retardant l'intervention de l'inhibition croissante de réflexes conditionnels depuis longtemps répétés, bien que constamment étayés, ainsi que ceux qui suppriment l'inhibition, servent également pour lutter contre le sommeil.

Après tout ce que nous avons dit, une question se pose naturellement : si le sommeil coïncide tellement, dans son apparition et sa disparition, avec l'inhibition interne, comment celle-ci peut-elle être le facteur le plus important de l'état vigile, la condition de l'équilibre le plus fin entre l'organisme et le milieu environnant ? Les faits exposés dans nos premières leçons doivent entièrement écarter à mon avis la difficulté apparente de la réponse, à première vue. L'inhibition interne dans l'état vigile est un sommeil fragmentaire, le sommeil de certains groupes de cellules, tout comme le sommeil est une inhibition interne irradiée, étendue à toute la masse des hémisphères et aux segments sous-jacents du cerveau. Par conséquent, tout se ramène à une limitation de l'inhibition dans l'espace, à son encastrement dans certaines limites déterminées. Or, c'est ce que fait naturellement le processus nerveux opposé, comme nous l'avons vu, dans les leçons sur la structure en mosaïque de l'écorce et son activité d'analyseur.

Dans une extinction de réflexes, le sommeil ne survient pas et ne s'étend pas, seulement si nous appliquons systématiquement, une fois l'extinction obtenue, des excitants conditionnels étayés et que nous ne répétons pas l'extinction trop souvent. Dans les différenciations, l'inhibition qui se développe et qui s'accompagne de sommeil au début, reste pour ainsi dire une inhibition utile, non compliquée par un sommeil malencontreux, seulement lorsque nous entrecoupons l'application de l'agent non étayé par celle, plus fréquente même, de notre excitant conditionnel, agent positif, de façon que le processus d'excitation s'oppose constamment à la diffusion de l'inhibition. Il en est de même pour l'inhibition conditionnelle et le retardement

des réflexes. Dans tous ces cas, si l'expérience est rationnellement conduite, la somnolence et le sommeil ne surviennent que comme un phénomène phasique, lorsqu'une délimitation nette ne s'est pas encore établie entre les zones des processus d'excitation et d'inhibition. Aussitôt que les conditions de l'expérience favorisent l'inhibition, le sommeil intervient. Voici un exemple frappant. Dans la leçon sur la mosaïque corticale, j'ai parlé d'un chien auquel on avait élaboré un réflexe conditionnel positif à un ton déterminé, tandis que 20 tons voisins plus hauts et plus bas que ce ton avaient été différenciés à partir de lui et servaient donc d'excitants conditionnels négatifs. D'une manière générale, le chien n'était pas du tout disposé au sommeil lorsqu'on observait un certain rapport déterminé dans l'application des excitants positifs et négatifs, et il fournissait toujours alors un effet complet à tous les excitants positifs. Mais aussitôt qu'on faisait retentir plusieurs fois de suite les tons différenciés, le chien tombait vite dans un sommeil si profond que les excitants occasionnels les plus intenses étaient incapables de le réveiller. Au contraire, le sommeil n'intervient pas malgré l'application fréquente des excitations conditionnelles négatives si elles s'entrecoupent de positives. Sous ce rapport, les expériences sur la mosaïque de l'écorce et surtout celles sur la mosaïque des impressions mécaniques cutanées sont fort instructives. Bien que la stimulation mécanique cutanée conditionnelle dispose fortement à la somnolence et au sommeil, le chien de Koupalov, sur lequel on se livre exclusivement depuis plus de deux ans à des expériences sur cette mosaïque, n'est nullement enclin au sommeil, sans doute parce que l'inhibition est constamment délimitée et qu'elle est enfermée dans d'étroites limites par le processus d'excitation. Nous nous opposons également à l'irradiation de l'inhibition en largeur en augmentant le nombre des excitants conditionnels positifs qui délimitent la diffusion de l'inhibition à partir de ses points de départ. Voici un exemple plus compliqué, tiré des travaux de Pétrova, mais trou-

vant ici en partie son application. On s'était livré d'emblée à l'élaboration d'un réflexe alimentaire fortement retardé (3 minutes) aux coups du métronome. Le chien commença bientôt à somnoler, puis finit par s'endormir tout à fait. De toute évidence, l'inhibition devant se développer durant la première période d'action du métronome, étant très éloignée du moment où s'ajoutait l'excitant inconditionnel, prenait le dessus, sans rencontrer d'obstacle de la part de l'excitation non encore développée de la deuxième période d'action du métronome, précédant directement l'action de l'excitant inconditionnel. On fit alors intervenir encore 5 nouveaux agents afin d'élaborer des excitants conditionnels et l'appât ne leur fut ajouté que 5 secondes après leur intervention. La somnolence disparut rapidement et tous les réflexes se formèrent aisément ; puis on commença progressivement à reculer tous les jours de 5 secondes l'acte de manger, par rapport au commencement de l'action des excitants conditionnels. La période de latence des réflexes augmenta en proportion et, finalement, sans aucun sommeil, on obtint 6 réflexes ayant une période de latence de 1 à 1,5 minute, c'est-à-dire précédés d'une période d'inhibition. Ainsi, le processus d'excitation, né initialement dans 6 points de l'écorce, ne céda que peu à peu la place au processus d'inhibition, en limita la durée et l'étendue sans permettre au sommeil d'intervenir.

Nous devons aussi parler de l'influence exercée par l'entrave des mouvements dans notre travail sur quelques chiens rares, il est vrai, particulièrement enclins à l'inhibition et à la somnolence. Il est alors rationnel quelquefois de poursuivre les expériences, tout au moins temporairement, sur le sol, en liberté. Il se peut que les excitations issues de l'appareil locomoteur et de la peau au cours des mouvements forment des foyers alternatifs d'excitation dans le cortex s'opposant aussi, dans une certaine mesure, à la diffusion de l'inhibition, bien qu'un autre facteur dont nous parlerons plus loin puisse jouer ici un rôle beaucoup plus important.

Ce que nous avons vu dans la cellule corticale lors de l'apparition de l'inhibition en cas d'excitation conditionnelle, se répète lorsqu'on excite cette cellule par tout agent n'ayant aucune signification physiologique conditionnelle spéciale. Comme nous l'avons déjà mentionné, il existe parmi les réflexes un réflexe investigateur. Ce réflexe a pour points d'application les cellules des grands hémisphères et des parties sous-jacentes du cerveau. Lorsque les grands hémisphères sont indemnes, ce réflexe s'accomplit probablement avec la participation des cellules des grands hémisphères. Cela est incontestablement prouvé par son extrême finesse, car il apparaît à la moindre variation du milieu ambiant, ce qui n'est possible que grâce à la fonction analytique supérieure des grands hémisphères, et ce qui est entièrement impossible pour les régions du cerveau situées plus bas. Nous savons que le réflexe investigateur ne manque jamais de s'affaiblir dans les répétitions et finit par disparaître complètement, même si l'agent qui le provoquait continue à agir. Les expériences spéciales exécutées à notre laboratoire par N. Popov ont montré que la disparition du réflexe investigateur repose sur le développement de l'inhibition et qu'elle est entièrement analogue, dans les détails, à l'extinction des réflexes conditionnels.

Si un agent donné du réflexe investigateur est appliqué de nombreuses fois à de petits intervalles durant l'expérience et cesse de déclencher la réaction motrice convenable, avec un intervalle plus long, cette réaction se rétablit pendant la même expérience, comme c'est le cas pour le réflexe conditionnel éteint. Disparu de l'expérience par la répétition, le réflexe investigateur réapparaît pour un certain temps si, immédiatement après sa disparition, on applique un nouvel excitant étranger, c'est-à-dire si on élabore un autre réflexe investigateur. Par conséquent, il se désinhibe de même qu'un réflexe conditionnel retardé. Si le réflexe investigateur à un agent déterminé est répété plusieurs jours durant, il disparaît chroniquement comme un réflexe conditionnel qui n'a pas été systématiquement

étayé. Finalement, le réflexe conditionnel disparu se rétablit temporairement sous l'influence de tonifians (caféine), comme cela s'observe, par exemple, pour des agents conditionnels différenciés. Cette inhibition du réflexe investigateur engendre la somnolence et le sommeil immanquablement, et même plus aisément que l'inhibition du réflexe conditionnel. Je cite des expériences de S. Tchétchouline dans lesquelles l'inhibition et le sommeil étaient combinés à des excitants conditionnels lors de la formation d'un réflexe investigateur.

On avait élaboré chez un chien un réflexe conditionnel alimentaire à un coup de sifflet. En qualité d'excitant du réflexe investigateur, on prenait des agents dont on se servait pour la première fois : un glou-glou, un sifflement, une excitation mécanique de la peau et autres.

Temps	Excitant conditionnel pendant 30 sec.	Salivation (en gouttes) en 30 sec.	Période de latence en sec.	Remarques
4 h 07	Sifflet	3	3	Etayés
4 h 15	"	4	3	

Ensuite, à partir de la 21e minute, on appliqua pendant 30 secondes et on répéta toutes les deux minutes le bruit du glou-glou. Dans les trois premières répétitions, il se produisit un mouvement en direction du bruit, qui s'affaiblissait peu à peu. A la quatrième répétition, la somnolence se manifesta. Jusqu'à la huitième, le sommeil pouvait être interrompu par divers facteurs d'excitation. A la huitième et à la neuvième, il n'y avait plus aucun mouvement en réponse à l'excitant, c'était le sommeil total. Au cours de 43 minutes d'expérience on appliqua pour commencer le glou-glou seul pendant 10 secondes, auquel on ajouta le sifflet pendant 30 secondes. Aucune réponse, ni motrice ni sécrétoire, le sommeil continue. La présentation de la nourriture réveille le chien ; il se met à manger, mais reste

somnolent après son repas. L'expérience avec l'excitant conditionnel se poursuit de la façon suivante :

Temps	Excitant conditionnel pendant 30 sec.	Salivation (en gouttes) en 30 sec.	Période de latence en sec.	Remarques
4 h 53	Sifflet	2,5	8	Etayés
5 h 02	"	3	7	

Avant cette expérience, le chien ne dormait jamais dans le travail. Au cours des expériences suivantes, les nouveaux agents provoquant le réflexe investigateur étaient répétés jusqu'à ce que le sommeil survienne ou jusqu'à la disparition des mouvements de réponse, mais avant l'apparition de la somnolence. 21 jours après l'expérience mentionnée, on fit une expérience d'excitation mécanique de la peau. Voici cette expérience.

Temps	Excitant conditionnel de diverses durées	Salivation (en gouttes)	Période de latence en sec.	Remarques
2 h 05	Sifflet 5 sec.	—	—	
2 h 12	Sifflet 30 sec.	6	5	Etayé
2 h 21	Sifflet 5 sec.	—	—	

A partir de la 25e minute, on entreprend une excitation mécanique de la peau durant 30 secondes chaque fois et répétée de minute en minute. Dans les trois premières répétitions, on observe des mouvements de tête vers l'endroit excité. A la quatrième et cinquième répétitions, plus de mouvements. A 2 h 32,5 minutes, on applique pendant 10 secondes une seule excitation mécanique de la peau, à laquelle on ajoute le sifflet pendant 30 secondes. A la 15e seconde, après que le sifflet a retenti, la salivation commence et, en 30 secondes d'application du sifflet, deux gouttes se sont écoulées. Ensuite, l'expérience se déroule comme suit.

Temps	Excitant conditionnel pendant 30 sec.	Salivation (en gouttes) en 30 sec.	Période de latence en sec.	Remarques
2 h 45	Sifflet	5	7	Etayé

Au commencement de l'expérience, l'excitant conditionnel est étayé soit 5 secondes, soit 30 secondes plus tard, afin de maintenir la valeur normale de son effet jusqu'à la fin de l'expérience.

Nous avons vu que lorsqu'on répète l'agent qui provoque le réflexe investigateur, son effet moteur diminue sans cesse ; ensuite, les répétitions continuant, la somnolence et le sommeil interviennent directement et s'approfondissent, ou bien, avant cet état, l'agent reste un certain temps sans exercer aucun effet. Toutefois, l'excitant conditionnel qu'on lui ajoute (dans la deuxième des expériences mentionnées) atteste qu'il exerce dans cette période une action inhibitrice. Que la réaction inhibitrice à l'excitant conditionnel ne se base plus sur le mécanisme de ce que nous appelons l'inhibition externe, cela est démontré par le fait que (comme nous l'avons vu dans la sixième leçon en étudiant l'effet du réflexe investigateur sur les rélexes conditionnels retardés) lorsqu'il est très faible le réflexe investigateur désinhibe le réflexe conditionnel au lieu de l'inhiber. Par conséquent, c'est déjà l'inhibition développée lors de la répétition du réflexe investigateur qui agit et qui passe ensuite au sommeil, dans lequel le réflexe conditionnel disparaît tout à fait (dans la première des expériences que nous venons de mentionner).

Les petits chiens de l'expérience de Rosenthal nous montrent la même chose à un degré plus élevé. Lorsqu'un excitant quelconque est répété avec monotonie et en l'absence de variations dans le milieu environnant, les chiots s'endorment le plus souvent avec une ponctualité et une rapidité frappantes. D'autre part, n'est-ce pas une vérité connue de tous, bien que sans explication scientifique jus-

qu'à ce jour, que toutes les personnes, surtout celles qui n'ont pas de vie intérieure intense, tombent irrésistiblement dans la somnolence et le sommeil en présence de stimulations monotones, bien que la chose soit déplacée et inconvenante ? Par conséquent, certaines cellules corticales réagissant à un agent extérieur durable entrent en inhibition après s'être dépensées, et en l'absence de résistance de la part des autres points actifs de l'écorce, en se propageant, le processus d'inhibition provoque le sommeil. La rapidité extrême avec laquelle les cellules corticales s'épuisent, puis le passage de ces cellules à l'état d'inhibition font un contraste violent avec l'endurance des cellules des parties inférieures du cerveau dans les mêmes conditions. Les expériences de Zélény à notre laboratoire ont montré que, tandis qu'un chien normal voyait disparaître rapidement son réflexe investigateur à un bruit déterminé, le même bruit, dans les mêmes circonstances, suscite de façon stéréotypée le réflexe investigateur un nombre incalculable de fois chez un chien privé de ses grands hémisphères.

Revenons à nos réflexes conditionnels.

Que ce soit l'épuisement de la cellule corticale et en général, son affaiblissement qui est la raison du développement de l'inhibition suivie du sommeil, c'est ce que prouvent les faits suivants, constamment répétés devant nous. Lorsque nous endommagions un analyseur quelconque par une intervention chirurgicale, une opération sur le cerveau, les excitants conditionnels positifs se rapportant à cet analyseur ne pouvaient, pour ainsi dire, pas être appliqués isolément, même pour une période très brève, car ils devenaient vite inhibiteurs, ou bien ils perdaient entièrement leur action positive, et devenaient uniquement négatifs, inhibiteurs. Ceci s'observait le mieux et constamment même en cas de lésion de l'analyseur cutané.

Lorsqu'on extirpe à un chien les gyri coronarius et ectosylvius, on voit disparaître pour une période considérable, et souvent pour de nombreuses semaines, les réflexes mécaniques cutanés conditionnels positifs des mem-

bres, des ceintures pelvienne et scapulaire du tronc, qui sont remplacés par des réflexes inhibiteurs négatifs. Ceci se trouve démontré par le fait que les excitants conditionnels positifs élaborés à partir des autres analyseurs agissent fort bien avant l'application de l'excitation mécanique cutanée et perdent leur action après. En même temps, ces excitations mécaniques cutanées provoquent extrêmement vite et facilement le sommeil chez des chiens qui ne s'étaient auparavant jamais endormis sous l'influence des mêmes excitations pendant notre travail. Ce fait revêt souvent la forme démonstrative suivante : l'excitant mécanique conditionnel, appliqué à la région de la peau correspondant à la zone cérébrale lésée par une opération entraîne l'inhibition et la somnolence, tandis que le même excitant appliqué à des zones intactes produit un effet positif et laisse l'animal parfaitement alerte (expérience de N. Krasnogorski, I. Razenkov et V. Arkhanguelski).

C'est toute justice que de rattacher ici un fait observé au laboratoire dans une période de disette, il y a plusieurs années. Il était impossible de faire des expériences de réflexes conditionnels sur nos animaux épuisés, car tous les réflexes positifs devenaient fort rapidement négatifs, et de plus, les chiens s'endormaient aussitôt qu'on appliquait des excitants conditionnels. Il est probable que l'épuisement total de l'animal se faisait particulièrement sentir au niveau des cellules corticales (expérience de Frolov et de Rosenthal).

Dans les nombreux cas mentionnés jusqu'ici, nous avons constamment vu que l'inhibition se transforme en sommeil, mais on peut observer le contraire, le passage du sommeil à l'inhibition. Nous avons élaboré un réflexe conditionnel retardé de 3 minutes. L'expérience se produit quelquefois de la façon suivante. Nous plaçons l'animal dans le travail. Il est alerte. Mais aussitôt qu'on applique l'excitant conditionnel, l'animal devient somnolent, l'effet salivaire manque pendant les trois minutes, et lorsqu'on présente ensuite l'appât à l'animal, il ne le prend pas tout de suite, mais au

bout d'un certain temps et sans entrain. Nous répétons l'excitant conditionnel au bout d'intervalles ordinaires plusieurs fois dans l'expérience. A chaque fois, notre chien devient de plus en plus alerte quand on l'excite, et au bout de 3 minutes d'excitation, la salivation apparaît. Au cours des répétitions, cette salivation ne cesse d'augmenter. Pour finir, la période d'excitation de 3 minutes se divise à peu près en deux moitiés : dans la première, la salivation ne se produit pas, bien que l'animal reste parfaitement alerte ; dans la deuxième, la salivation est abondante, le chien mange avidement l'appât qu'on lui présente. Ici, l'inhibition diffuse, le sommeil, qui était survenu par suite de la prédominance initiale du processus d'inhibition dans la première moitié d'action de l'excitant conditionnel, se change graduellement en inhibition limitée, concentrée, sous la pression du processus d'excitation toujours accrue se rapportant à la deuxième moitié de l'action du même excitant conditionnel. Dans des cas semblables, il arrive de constater la substitution totale du sommeil à l'inhibition. Aussi bien dans un retard prolongé de 3 minutes, que dans un autre plus court de 30 secondes, on observe parfois le rapport suivant. L'animal qui restait toujours alerte dans le travail pendant l'expérience, ne manque pas de s'endormir chaque fois que commence l'action de l'excitant conditionnel répété : ses yeux se ferment, il baisse la tête, tout le tronc relâché pend aux courroies ; de temps en temps, on entend même un ronflement. Mais il se passe un certain temps, 1,5-2 minutes dans le retard prolongé, 25 secondes dans le retard bref, et l'animal se réveille de lui-même, la salivation apparaît ; on constate une réaction alimentaire motrice prononcée. Il est clair que, dans ce cas, l'inhibition concentrée est chroniquement remplacée par un sommeil total. Enfin, on constate parfois que la somme des deux inhibitions provoque la somnolence.

Chez un des chiens (expérience de Foursikov) on avait minutieusement élaboré un réflexe conditionnel retardé de 3 minutes. Durant les deux premières minutes, il n'y avait

pas de salivation ; puis elle a commencé, pour atteindre son maximum à la fin de la troisième minute. Dans cette expérience, on appliquait en même temps que l'excitant conditionnel un agent étranger, un faible sifflement. Il désinhibe la première moitié du réflexe, et l'on a constaté une faible réaction motrice, un réflexe investigateur, en réponse au sifflement. Le réflexe conditionnel fut étayé. A la répétition de cette même combinaison, il n'y avait plus de réaction d'orientation au sifflement, et le réflexe conditionnel disparaissait entièrement, tandis que l'animal tombait dans une somnolence profonde. Le réflexe fut encore une fois étayé. Voici probablement comment ce résultat s'explique. Le réflexe investigateur au sifflement s'éteint dès la première répétition, c'est-à-dire qu'il se développe désormais une inhibition en réponse au sifflement, comme nous l'avons déjà dit dans cette leçon. Cette inhibition ajoutée à celle de la première phase du réflexe retardé renforce à tel point l'inhibition que la phase active du réflexe est anéantie et fait place à la somnolence de l'animal. La suite atteste bien que cette interprétation de la marche de l'expérience est juste. A la répétition suivante de l'excitation conditionnelle, sans addition du sifflement, on obtient un réflexe retardé précis à deux phases. La combinaison du métronome et du sifflement, répétée encore une fois, produit de nouveau la somnolence avec disparition du réflexe conditionnel.

Voici les données numériques exactes de cette expérience.

Temps	Excitants pendant 3 minutes	Salivation (en gouttes) pour chaque période de 30 secondes	Remarques
4 h 52	Métronome + sifflement	0 3 3,5 1 0 3,5	Mouvement insignifiant au sifflement
5 h 03	Idem	0 0 0 0 0 0	Pas de mouvement, somnolence
5 h 15	Métronome	0 0 0 0 1 9	

Temps	Excitants pendant 3 minutes	Salivation (en gouttes) pour chaque période de 30 secondes	Remarques
5 h 28	Métronome+ sifflement	0 0 0 0 0 0	Somnolence

Je trouve qu'il n'est pas inutile, pour plus de clarté, d'attirer spécialement votre attention sur le point suivant. Il est probable que cette expérience, ainsi que celle déjà mentionnée de Tchétchouline, ajoute une nouvelle phase supplémentaire à l'action des agents étrangers sur le réflexe conditionnel. Si l'on prend un agent extérieur fort, comme vous vous en souvenez à propos de la sixième leçon sur les réflexes retardés, le réflexe investigateur qu'il provoque commence par inhiber le réflexe retardé tout entier ; ensuite, lorsque le réflexe investigateur est fortement diminué par les répétitions, il ne fait que déshiniber la première phase du réflexe retardé, et pour finir, comme vous allez l'apprendre, il inhibe encore une fois ce réflexe, mais déjà sur une autre base, en devenant lui-même le premier stimulant du processus inhibitif dans l'écorce cérébrale. Quant à l'agent extérieur faible, comme le montre l'expérience de Foursikov, provoquant dès le début un réflexe investigateur faible et bref, il commence par produire directement, dès la première application, une action désinhibante sur le réflexe retardé et finit de même par une inhibition seconde.

Les propriétés communes de l'inhibition et du sommeil sont aussi l'expression de l'identité de ces processus. Dans les leçons précédentes nous avons même vu trop de faits démontrant sans conteste le mouvement du processus d'inhibition dans la masse des grands hémisphères ; or, ce mouvement s'est avéré fort lent, il se mesurait par des minutes et de nombreuses minutes même ; de plus, sa rapidité variait fortement suivant les animaux et les circonstances. Il est probable que le sommeil est, lui aussi, un processus mouvant. Nous savons tous que la somnolence et le

sommeil s'emparent de nous petit à petit, qu'ils se dissipent souvent avec lenteur et difficulté. Nous avons aussi des données scientifiques sur la cessation graduelle du travail des différents organes des sens au moment de s'endormir, ainsi que d'autres activités intellectuelles plus complexes. De plus, on sait que les gens mettent un temps infiniment varié à s'endormir et à se réveiller, et que ce temps diffère encore suivant les circonstances. Nous avons observé la même chose chez les chiens.

Plus tard, nous avons constamment vu dans notre travail qu'une inhibition ayant commencé par se développer difficilement devient un processus reproduit de plus en plus facilement au cours de la pratique, par les répétitions et l'application de diverses sortes d'inhibition. De même, les excitants conditionnels provoquant le sommeil dans les conditions appropriées, ainsi que les excitants indifférents, suscitent le sommeil d'autant plus vite qu'ils sont répétés plus souvent.

Ce qui suit présente un intérêt particulier. Ainsi que nous l'avons montré précédemment, l'inhibition induit l'excitation. Il arrive que chez certains chiens, chez lesquels dans un réflexe retardé, comme nous l'avons relaté précédemment, l'excitant conditionnel provoque le sommeil au lieu de l'inhibition au début de la phase d'excitation, le sommeil soit parfois précédé d'une très brève excitation générale faible. La chose est plus constante encore et prend plus de relief lorsque l'animal s'endort sous l'influence d'une excitation indifférente prolongée ou répétée. C'est ce que Rosenthal a fréquemment observé dans les expériences déjà mentionnées. Lorsque sous l'effet de l'excitant indifférent le chiot commence nettement à somnoler, avant de s'endormir définitivement, il entre pour un certain temps dans un état d'excitation : il s'agite, se gratte, aboie sans raison. J'ai observé la même chose chez des enfants qui s'endormaient. C'est un tableau inattendu et assez bizarre. On peut le considérer avec raison comme un phénomène d'induction. C'est de cette façon aussi que l'on

peut expliquer la phase d'excitation bien connue, au début de la narcose.

Il me semble que l'ensemble des faits cités suffit à démontrer entièrement la justesse de notre principe que le sommeil et l'inhibition interne sont un seul et même processus. En ce qui me concerne, je ne connais pas et je ne vois pas un seul fait dans notre travail qui contredise sérieusement cette conclusion. Il faut regretter que nous n'ayons pas encore de bons procédés graphiques pour représenter le sommeil. Quelquefois, nous nous servons dans ce but de l'enregistrement de la position de la tête de l'animal. Evidemment, nos expériences sur le sommeil gagneraient beaucoup à être accompagnées d'un graphique du sommeil, cela rendrait nos arguments plus convaincants.

Il est évident que tous les détails de notre sommeil normal, habituel, soient aussi en pleine harmonie avec notre conclusion. Notre travail quotidien, monotone chez les uns, varié chez les autres, finit de même par provoquer le sommeil. L'excitation prolongée des mêmes points de l'écorce entraîne leur inhibition profonde qui, en irradiant fortement, envahit naturellement les hémisphères et descend dans les régions inférieures du cerveau. D'un autre côté, lorsque l'activité est variée et bien que les divers points de l'écorce n'atteignent pas un important degré d'inhibition, leur nombre plus grand crée, même sans grande irradiation, une inhibition diffuse qui se propage également aux couches inférieures. Evidemment, un très grand nombre de stimulations diverses, se suivant rapidement, peuvent s'opposer, souvent pendant longtemps, à l'envahissement général des hémisphères par l'inhibition et repousser le sommeil. Et inversement : un ordre strictement institué dans la succession de la veille et du sommeil, un rythme établi, peut augmenter le caractère stable du sommeil, même sans fatigue suffisante des cellules. Nos expériences nous ont donné assez d'exemples de l'un et de l'autre, concernant des relations analogues entre l'inhibition et l'excitation.

PHASES INTERMEDIAIRES ENTRE L'ETAT DE VEILLE ET LE SOMMEIL COMPLET DE L'ANIMAL (PHASES HYPNOTIQUES) [31]

Messieurs,

L'année dernière, j'ai cité un nombre impressionnant de faits démontrant que le sommeil est une inhibition interne totale (et non fragmentaire, alternant sans cesse avec le processus d'excitation), propagée à la masse entière des hémisphères et descendant même dans certains segments inférieurs du cerveau. Comme la diffusion de l'inhibition est graduelle, il fallait attendre qu'il y aurait une extension variable du sommeil, envahissant peu à peu des régions plus ou moins grandes. Par conséquent, il devait y avoir des phases intermédiaires par rapport au sommeil total. C'est ce qui se produit en réalité, et nous les avons observées et reproduites, ces phases. Dans nos expériences, nous avions affaire non seulement à la forme ordinaire du sommeil caractérisée, en l'absence d'activité normale des hémisphères, par le relâchement des muscles squelettiques (yeux fermés, tête basse, membres demi-fléchis, tronc pendant passivement sur les sangles des pattes), mais aussi à une forme tout à fait différente, pour ce qui concerne l'état de la musculature squelettique. Dans cette forme, l'activité des hémisphères fait également défaut, les excitants conditionnels restent tous sans effet, et les excitants étrangers, qui ne sont pas d'une forte intensité, restent aussi sans réponse ; pourtant, l'animal con-

serve une pose parfaitement active. Il se tient les yeux ouverts, immobile, la tête haute, les pattes en extension, sans s'appuyer sur ses courroies et sans bouger pendant des minutes et des heures. Lorsqu'on modifie la position de ses membres, il conserve celle qu'on lui a donnée. Le retrait de sa patte, lorsqu'on en touche la semelle, revêt le caractère d'une contracture. Lorsqu'on lui présente à manger, l'animal ne réagit pas non plus ; il reste immobile et ne prend pas l'appât. Cette forme d'inhibition se rencontre assez rarement et, à ce jour, nous ne savons pas encore à quelles conditions spéciales de l'ambiance de notre expérimentation ou à quelles particularités du système nerveux elle se rattache. Notre collaborateur, N. Rojanski, qui a minutieusement observé chez des chiens le passage de l'état vigile au sommeil en conclut que l'état décrit se manifeste toujours, mais que c'est d'ordinaire un phénomène extrêmement fugitif et passager. A mon avis, l'explication physiologique de cet état ne présente pas de difficultés particulières. Nous sommes en présence d'une inhibition de l'activité des grands hémisphères seulement, inhibition qui ne s'est pas propagée aux centres inférieurs gouvernant l'équilibre et la posture du corps dans l'espace (centres de Magnus et de Klein), c'est-à-dire d'un état *cataleptique*. Par conséquent dans cette forme, la ligne de démarcation entre le segment inhibé du cerveau et le segment libre passe directement sous les grands hémisphères. Mais elle peut délimiter même des grandes zones des hémisphères. C'est là une forme que nous rencontrons plus souvent et que nous pouvons même reproduire à dessein. Nous l'avons observée pour la première fois dans les expériences suivantes (expériences de L. Voskressenki[32]). Un des chiens qui, autrefois, travaillait sans être dérangé par le sommeil, se mit à somnoler, car on le laissait fréquement seul pendant des heures, sans excercer sur lui aucune influence dans la salle d'expériences. Il est évident que les stimulations monotones de l'ambiance finissaient, comme nous l'avons mentionné dans la leçon précédente, par déterminer

une inhibition totale intense du cerveau. L'action inhibitrice de l'entourage devenait si forte qu'il suffisait d'introduire le chien dans la salle d'expériences pour qu'il changeât tout à fait, surtout quand on le plaçait dans le travail. Il fallait exciter exprès l'animal pour qu'il ne s'endorme pas à la fin des préparatifs de l'expérience. Lorsque l'expérimentateur sortait ensuite pour diriger l'expérience du dehors et se mettait immédiatement, sans perdre une minute, à faire agir les excitants conditionnels alimentaires, le réflexe conditionnel normal se produisait : la salive coulait et le chien prenait sur-le-champ la nourriture présentée. Mais si quatre ou cinq minutes s'écoulaient après la sortie de l'expérimentateur, le résultat obtenu était tout à fait curieux : il y avait un réflexe salivaire en réponse à l'excitant conditionnel, la salivation augmentait lorsqu'on présentait la nourriture, mais l'animal ne prenait pas l'appât et il fallait le lui introduire de force. Il n'y avait pas encore de relâchement de la musculature squelettique. Si après être sorti de la chambre, on attendait dix minutes avant d'appliquer l'excitant conditionnel, celui-ci ne produisait aucun effet et l'animal s'endormait avec relâchement des muscles et ronflement. Quelle autre explication peut-on donner à ce fait, sinon que, dans son extension initiale, l'inhibition n'avait envahi que la région motrice de l'écorce, laissant intactes toutes les autres zones d'où les excitations conditionnelles se dirigeaient vers un organe (une glande) non rattaché à la région motrice? Ce n'est qu'un peu plus tard que l'inhibition totale envahit toute la masse des hémisphères, s'étendit aux régions inférieures du cerveau, et que s'établit le sommeil complet. Dans le cas donné, ce stade du sommeil est apparu sous l'influence de stimulations indifférentes, agissant longtemps sur les grands hémisphères. Nous l'obtenons d'ordinaire soit sous l'action d'excitants conditionnels négatifs répétés à de nombreuses reprises dans la même expérience, soit sous celle d'excitants conditionnels positifs, surtout faibles, appliqués fréquemment ou de façon continue. Voici deux exemples.

Le premier se rapporte à un chien dont nous avons déjà parlé dans nos leçons et pour lequel un ton de 256 vibrations à la seconde était un excitant conditionnel alimentaire, tandis que 10 tons au-dessus ou en dessous en étaient différenciés (expériences de Birman[33]).

Temps	Excitant conditionnel pendant 30 sec.	Salivation (en gouttes) en 30 sec.	Remarques
3 h 50	Ton de 256 vibrations	13	Mange l'appât
4 h 00	Ton de 426 vibrations	0	Le chien devient somnolent
4 h 05	Ton de 160 vibrations	0	
4 h 10	Ton de 640 vibrations	0	
4 h 13	Ton de 256 vibrations	9	Ne mange pas l'appât

Mon autre exemple est emprunté aux travaux de Rosenthal concernant un chien qui possédait, au début, un grand nombre de réflexes conditionnels alimentaires permanents. Mais lorsqu'on lui fit élaborer encore un réflexe en réponse à l'apparition d'un écran de papier gris devant ses yeux, réflexe qu'on répétait de nombreuses fois souvent sans interruption dans la même expérience, l'état suivant se développait chez le chien : il pouvait saliver et même abondamment en réponse aux excitants conditionnels, mais il ne touchait pas la nourriture présentée.

En voici un exemple.

Temps	Excitant conditionnel pendant 30 secondes	Salivation en gouttes en 30 secondes	Remarques
3 h 15	Métronome	5	
3 h 18	Allumage d'une lampe	7	Ne prend pas l'appât
3 h 21	Glou-glou	7	
3 h 24	Sonnerie	7	

Le chien n'est qu'engourdi ; on ne constate pas encore de sommeil manifeste. Sans application d'excitants conditionnels, dans le même travail, le chien mange avidement le même appât.

L'observation fortuite suivante s'y rapporte également. Un des chiens qui servait depuis longtemps aux expériences sur les réflexes conditionnels et ne présentait jamais dans un réflexe conditionnel alimentaire de dissociation entre les réactions sécrétoire et motrice, qui ne dormait jamais non plus dans le travail, se trouva pour la première fois devant un public nombreux afin de faire la démonstration de certaines expériences sur ces réflexes. Cette situation inhabituelle et embarrassante exerça certainement une forte action sur l'animal : il devint comme engourdi et se mit à trembler. Lorsqu'on essaya l'excitant conditionnel, l'effet sécrétoire fut obtenu comme d'ordinaire, mais le chien ne prenait pas la nourriture et au bout d'un temps assez court, il s'endormit sur son travail devant le public avec relâchement complet de ses muscles squelettiques. Cette fois-ci, de toute évidence, un excitant fort, inaccoutumé, produisit l'inhibition directe des grands hémisphères, partielle pour commencer, limitée à la région motrice, et totale ensuite avec passage aux segments sous-jacents du cerveau. Ce cas doit être considéré comme tout à fait identique à la forme ordinaire de l'expérience sur l'hypnotisme des animaux, quand l'immobilisation rapide de l'animal mis sur le dos entraîne l'inhibition avec degré de diffusion varié, soit sous forme de catalepsie, même partielle (immobilisation du tronc avec mouvement des yeux et de toute la tête), soit sous forme de sommeil total. Nous avons vu une fois au laboratoire un animal indocile, résistant violemment aux préparatifs de l'expérience, s'endormir immédiatement dans le travail sous l'influence de la forte irritation mécanique produite par la limitation brutale de ses mouvements au moyen de rudes mouvements des mains.

De sorte que le sommeil partiel aussi bien que le som-

meil total sont produits par des excitations générales faibles, mais prolongées, aussi bien que par des excitants conditionnels négatifs ou positifs brefs, mais violents. Je reviendrai sur certains détails à ce sujet dans les leçons suivantes.

Mais en plus du degré divers de diffusion de l'inhibition totale, nos données nous ont fait connaître diverses variations et étapes du processus même de l'inhibition, avec intensité variée, si l'on peut s'exprimer ainsi, de l'inhibition globale, du sommeil.

Avant de passer à ce sujet, je m'arrêterai à un fait d'une importance essentielle pour beaucoup de nos expériences sur les variations de l'inhibition diffuse. Dans ma huitième leçon, j'ai posé la question de savoir : sur quoi se base, dans un excitant complexe simultané, le masquage d'un excitant agissant sur un certain analyseur par un excitant agissant sur un autre anlyseur, et j'ai supposé que peut-être provient-il de la différence d'intensité des agents utilisés par nous et correspondant aux différents analyseurs. Les expériences projetées furent exécutées pendant nos leçons et ont confirmé complètement ma supposition. Lorsque nous fîmes varier l'intensité relative de nos excitants ordinaires, nous affaiblissions fortement les excitants sonores, tandis que nous laissions les autres tels quels, ou bien nous les renforcions, — au contraire les agents sonores participaient maintenant moins que les autres à l'effet des excitants composites, c'est-à-dire que dans certaines épreuves l'action conditionnelle appartenait beaucoup plus aux seconds qu'aux premiers.

Voici nos expériences. Chez un chien, une excitation combinée simultanée se composait de notre excitation mécanique cutanée ordinaire et d'un excitant sonore extrêmement affaibli (expériences de V. Rikman). L'excitant bien consolidé donnait 4 à 4,5 gouttes de salive en 30 secondes d'action isolée. Le composant sonore appliqué à part donnait de 0,5 à 1,5 goutte de salive, tandis que l'excitant mécanique cutané faisait couler de 2,5 à 5 gouttes. Chez un

autre chien, une excitation composite, également simultanée, se composait de l'allumage à un certain rythme d'une lampe de 400 bougies et d'un bruit extrêmement assourdi. Une fois mis au point, l'excitant composite fournissait 7 ou 8 gouttes de salive en 30 secondes. L'excitant lumineux appliqué isolément donnait 5 gouttes ; le sonore, 2,5. Exactement de même, l'excitation combinée d'une température de 0° appliquée sur la peau et d'un bruit très faible accusait un effet plus prononcé du froid en comparaison du bruit lorsqu'on la décomposait en excitants constitutifs (expériences de W. Horsley Gantt et Koupalov).

Ainsi, la différence de grandeur de l'effet de nos excitants conditionnels ordinaires correspondant à des analyseurs différents est due à la force variée de ces excitants et non à la qualité des cellules des analyseurs.

Avec ce principe, nous pouvons aborder notre thème actuel concernant les étapes du processus d'inhibition totale. La raison de cette recherche a été fournie par un cas de pathologie du système nerveux d'un chien, produit par un de nos procédés, non pas opératoire, mais fonctionnel. Les modifications pathologiques produites expérimentalement dans le système nerveux occuperont notre attention dans la leçon suivante. Je décrirai ici seulement l'expérience pathologique du début qui est à l'origine de notre investigation ultérieure sur les animaux sains.

On avait élaboré chez un chien (expériences de Rasenkov[34]) des réflexes conditionnels alimentaires positifs en réponse à un sifflet, aux coups du métronome et à l'excitation mécanique rythmique de la peau (24 attouchements en une minute), à l'allumage d'une lampe électrique, ainsi que quelques différenciations, dont l'une se rapportait à une autre fréquence d'attouchements (12 à la minute), avec excitation mécanique de la peau au même endroit.

Voici l'action normale des excitants conditionnels positifs.

Temps	Excitant conditionnel pendant 30 secondes	Salivation (en gouttes) en 30 secondes
2 h 03	Excitation mécanique de la peau (24 attouchements)	3
2 h 10	Sifflet	5
2 h 21	Allumage d'une lampe	2
2 h 32	Métronome	3,5

Par conséquent, d'après ce qui précède et suivant leur intensité, les excitants s'échelonnent du fort au faible comme suit : sifflet, battement de métronome, excitation mécanique de la peau et allumage de la lampe électrique.

Puis, dans une expérience, on applique parmi d'autres stimulations une excitation mécanique différenciée (12 attouchements en une minute) pendant 30 secondes, remplacée sans transition par une stimulation mécanique positive (24 attouchements en une minute), également d'une durée de 30 secondes.

Le lendemain de cette expérience, et pendant les 9 jours qui suivent, tous les réflexes conditionnels disparaissent et ne se manifestent que dans une infime mesure. Cette période est suivie d'une autre tout à fait particulière. La voici.

Temps	Excitant conditionnel pendant 30 secondes	Salivation (en gouttes) en 30 secondes
11 h 10	Sifflet	0
11 h 19	"	0,3
11 h 32	Allumage d'une lampe	3
11 h 48	Métronome	1
12 h 06	Excitation mécanique de la peau (24 attouchements)	5,5

Vous voyez que nous avons obtenu tout le contraire de ce que présentait auparavant la norme : les excitants forts n'agissent pas ou presque, les faibles exercent un effet, supérieur même à l'effet normal. A l'instar de N. Vvéden-

ski[35], nous appelons cet état des hémisphères une phase paradoxale. Cette phase paradoxale a duré 14 jours, puis elle est passée à une autre offrant l'aspect suivant :

Temps	Excitant conditionnel pendant 30 secondes	Salivation (en gouttes) en 30 secondes
10 h 40	Excitation mécanique de la peau (24 attouchements)	4
10 h 48	Métronome	4,5
10 h 58	Sifflet	4
11 h 10	Allumage d'une lampe	4

Nous avons appelé cette phase, phase d'égalisation étant donné que tous les excitants produisent un effet égal. La phase d'égalisation a duré 7 jours et elle a été remplacée par une nouvelle phase dans laquelle les excitants moyens étaient intensifiés, l'excitant fort affaibli, tandis que le faible restait sans effet. Au bout de 7 jours, la norme s'est rétablie. Dans ce travail, de même que dans ceux qui suivirent sur le même sujet, pour rendre la chose encore plus évidente, nous avons appliqué les mêmes excitants, mais avec une intensité variée ; aussi était-il évident que, pour les cellules, tout dépendait des intensités différentes d'excitation.

De cette façon, pour la première fois, nous avons constaté dans nos expériences que les cellules des hémisphères passent par des états transitoires distincts entre l'excitation normale et l'inhibition totale, qui se manifestent par des réactions inaccoutumées de ces cellules aux variations d'intensité des excitations.

Ayant pris connaissance de ces états transitoires dans un cas nettement pathologique, nous nous sommes demandé : n'y a-t-il pas d'états pareils dans un cas normal au cours du passage de la veille au sommeil et inversement ? Il paraissait vraisemblable que, dans le cas décrit, l'état pathologique consistait seulement dans une fixation pro-

longée de ces états, alors que dans un cas normal, il pouvait être fugitif, ne pas sauter aux yeux comme cela fut le cas pour la catalepsie. Nos recherches ont suivi ce chemin et nous ont conduits à une réponse affirmative. Voici plusieurs de nos expériences.

Un chien dont nous avons déjà parlé dans cette leçon avait élaboré des réactions à 20 tons voisins différenciés à partir d'un ton d'action positive. Parmi de nombreux autres réflexes conditionnels positifs, nous avions mis au point des réflexes complémentaires à deux craquements, faible et retentissant, différant fortement par la grandeur de l'effet.

Voici leurs rapports normaux.

Temps	Excitant conditionnel pendant 30 secondes	Salivation (en gouttes) en 30 secondes
2 h 10	Craquement retentissant	12,5
2 h 20	Craquement faible	4,5
2 h 30	Craquement retentissant	11

L'expérience se poursuit de la façon suivante. Par une application répétée de tons différenciés, nous provoquons chez le chien un sommeil complet et nous faisons agir le craquement faible. Il n'y a pas d'effet sécrétoire. Nous réveillons le chien en lui offrant l'appât ; il se met à manger. Au bout d'un certain temps, le craquement faible est répété. Maintenant il agit, mais peu encore. On redonne à manger au chien. La troisième fois, le craquement faible provoque un effet normal et même, parfois, un peu plus fort. On recommence à l'étayer. La fois suivante, on applique le craquement retentissant. Son effet le cède plus ou moins en grandeur à celui du craquement faible appliqué juste avant. Et c'est seulement un peu plus tard, lorsque l'état vigile est complètement rétabli, que le craquement retentissant produit son effet normal complet, et que réapparaissent les relations quantitatives ordinaires entre les deux excitants.

Voici les chiffres authentiques de l'une de ces expériences.

Temps	Excitant conditionnel pendant 30 secondes	Salivation (en gouttes) en 30 secondes
2 h 48	Craquement retentissant	13
Ensuite, le chien est endormi par l'application de tons différenciés.		
3 h 17	Craquement faible	8
3 h 22	" "	3,5
3 h 26	" "	7
3 h 32	Craquement retentissant	6
3 h 40	Craquement faible	5,5
3 h 50	Craquement retentissant	10

Parfois, dans ces expériences, lors de la répétition des excitations, on observe l'égalité de l'effet du craquement faible et du craquement fort, au lieu de la prédominance préalable du premier sur le second. Il est probable que, lorsque le sommeil se dissipe peu à peu sous l'influence répétée d'un court repas, la cellule corticale revenue à l'état vigile traverse désormais les phases paradoxale et d'égalisation.

C'est donc la même chose que dans les cas pathologiques, seulement ce qui durait des jours ne dure ici que des minutes (expériences de Birman).

On avait vu se développer chez un autre chien, à la suite d'une besogne prolongée, une somnolence légère dans le travail qui eut sa répercussion sur les réflexes conditionnels en ce sens que les divers excitants qui, auparavant, se distinguaient nettement sous le rapport de la grandeur de l'effet conditionnel, étaient désormais tous nivelés. Grâce à des injections de caféine à dose convenable, le chien est revenu à son état vigile préalable et les relations normales entre les excitants conditionnels se sont rétablies (expériences de Zimkine).

Temps	Excitant conditionnel pendant 30 secondes	Salivation (en gouttes) en 30 secondes
12 h 50	Coups forts de métronome	8
12 h 57	Allumage de la lampe	7,5
1 h 04	Sonnerie forte	8
1 h 11	Coups assourdis du métronome	8
12 h 18	Allumage d'une lampe	7
12 h 25	Coups forts du métronome	10
12 h 32	Sonnerie faible	6
12 h 39	Coups assourdis du métronome	7,5
12 h 46	Sonnerie faible	8,5

Le lendemain, 18 minutes avant l'expérience, on fit au chien une injection hypodermique de 8 cm^3 d'une solution de caféine pure à 2% : le chien est parfaitement alerte.

Chez le chien que nous avons déjà signalé dans cette leçon, comme présentant une phase de dissociation entre la réaction sécrétoire et la réaction motrice, on observait souvent, dans cette phase, que de tous les excitants seul le plus faible (allumage d'une lampe) exerçait parfois l'effet le plus prononcé en provoquant un réflexe normal complet : la salive coulait et le chien absorbait l'appât. Ainsi, dans de tels cas, avec un certain degré d'extension de l'inhibition diffuse, il y avait aussi une phase paradoxale (expériences de Rosenthal).

Dans un état nettement somnolent, mais avant que survienne le sommeil complet, on remarquait encore le phénomène particulier suivant. Lorsque l'excitant conditionnel positif perdait tout à fait ou presque son effet, un excitant négatif bien élaboré provoquait, au contraire, une action positive nette. Voici un exemple (expérience de Chichlo).

On avait élaboré, chez un chien, des réflexes conditionnels alimentaires positifs à une excitation mécanique de la peau des épaules et des cuisses et à l'application sur la

peau d'une chaleur de 45° C, ainsi qu'un réflexe conditionnel constamment négatif à l'excitation mécanique de la peau du dos. L'effet de l'excitation mécanique positive de la peau atteignait normalement 15 à 18 gouttes à la minute. L'excitant conditionnel thermique commençait assez vite à produire la somnolence et le sommeil. Dans cette expérience, on commençait par appliquer l'excitant thermique. La somnolence apparaissait. Ensuite, l'expérience se poursuivait ainsi :

Temps	Excitant conditionnel pendant une minute	Salivation (en gouttes) en 1 minute	Remarques
12 h 29	Excitation mécanique sur l'épaule	2	Le chien est tout le temps somnolent, malgré l'étayage du réflexe
12 h 39	Excitation mécanique sur la cuisse	1,5	
12 h 50	Excitation mécanique sur le dos	12	

La même chose se produisait plus d'une fois dans certains états pathologiques des hémisphères. Nous avons appelé cet état la phase ultraparadoxale.

En observant un si grand nombre d'états différents des cellules cérébrales lors du passage de l'animal de la veille au sommeil complet, et sachant que le sommeil est une inhibition diffuse interne et totale, nous devions attendre que certains de ces états soient également présents dans l'inhibition dite consécutive, avec laquelle nous avons fait connaissance dans nos leçons précédentes sur l'inhibition interne. Il semble qu'il en fut ainsi dans un seul cas que nous avons eu l'occasion d'investiguer au cours d'une inhibition conditionnelle (expériences de Bykov).

On avait pour un chien 5 excitants conditionnels positifs : des coups de métronome, un ton fort, le même ton considérablement assourdi, l'apparition d'un cercle de carton devant les yeux du chien, et une excitation mécanique de la peau. L'inhibition conditionnelle a été élaborée à la combinaison de l'excitation mécanique de la peau et d'un

bruit de glou-glou. Suivant la grandeur de l'effet salivaire, moyenne de nombreuses expériences, les excitants conditionnels s'échelonnaient ainsi, dans l'ordre indiqué ci-dessus : 22 gouttes, 18,5, 16,5, 13,5 et 10 gouttes en 30 secondes. Après l'élaboration définitive de l'inhibition conditionnelle tous les exictants conditionnels furent mis à l'épreuve. 10 minutes après l'application de l'inhibition conditionnelle, les battements de métronome donnaient 16,5 gouttes ; le ton fort, 16 gouttes ; le ton assourdi, 20 gouttes, le cercle de carton, 18 gouttes. Etant donné que des mouvements d'inhibition, aussi bien que d'induction avaient pu participer à ce processus, la seule chose que l'on pouvait attribuer au point qui nous intéresse, c'est que le ton assourdi exerçait une action supérieure à la norme, tandis que l'effet du ton fort lui était inférieur. Comme cela se produisait en un même endroit de l'écorce, on pouvait y voir une manifestation de la phase paradoxale. Nous allons poursuivre cette recherche sur d'autres formes d'inhibition interne.

Puis nous nous sommes arrêtés au point suivant. Dans la leçon sur l'induction réciproque, nous avons supposé que ce que nous appelons l'inhibition externe est un aspect de l'induction négative, c'est-à-dire une inhibition induite sur le pourtour de la région en état d'excitation. Autrement dit, nous avons supposé que l'inhibition interne et l'inhibition externe sont un seul et même processus sous le rapport physico-chimique. Nous avons espéré obtenir peut-être une certaine confirmation de cette supposition en étudiant la question de savoir si l'inhibition externe ne provoquait pas les mêmes états de la cellule corticale, dont nous venons de faire la connaissance dans les cas d'excitation interne. Etant donné qu'il faut, pour cette investigation, une période plus ou moins prolongée d'inhibition externe, nous l'avons produite en versant dans la gueule du chien des substances repoussantes provoquant une inhibition externe fort durable.

Les expériences ont été effectuées sur deux chiens au moyen de réflexes alimentaires.

On versait une solution de bicarbonate de soude dans la gueule d'un chien (expériences de Prorokov), et on attendait que la salivation ainsi produite ait cessé ; les excitants conditionnels, aussi bien forts que faibles, appliqués immédiatement, étaient également inhibés fortement, mais au cours des 15 à 20 minutes qui suivaient, les excitants faibles agissaient déjà normalement et même plus intensément et étaient soit égaux aux excitants forts par l'effet exercé, soit même ils les dépassaient si ceux-ci étaient encore fortement affaiblis. Voici un exemple.

La solution de bicarbonate de soude a été versée à 9 heures 41.

Temps	Excitant conditionnel pendant 30 secondes	Salivation (en gouttes) en 30 secondes
9 h 46	Allumage de la lampe	0,4
9 h 51	Excitation mécanique de la peau	6,2
9 h 56	Sonnerie forte	3

L'effet ordinaire de la sonnerie électrique est d'environ 8 gouttes en 30 secondes, et celui de l'excitation mécanique cutanée est d'environ 4 gouttes.

Chez un autre chien (expériences d'Anokhine), le résultat de l'expérience s'accordait en partie avec celui obtenu sur le premier chien, mais en partie aussi il prenait un aspect singulier. Après l'introduction de substances repoussantes dans la gueule de l'animal et l'interruption de la salivation ainsi produite, tous les excitants appliqués immédiatement, qui différaient toujours auparavant par la grandeur de leur effet (pour l'intensité de l'effet la sonnerie forte était le premier excitant ; la lumière de la lampe, le dernier), s'étaient égalisés sous ce rapport jusqu'à la fin de l'expérience. Mais il se produisait en même temps une décroissance graduelle des réflexes. Voici comment cette expérience s'est déroulée.

On verse la solution de bicarbonate. La salivation dure 10 minutes.

Temps	Excitant conditionnel pendant 30 secondes	Salivation (en gouttes) en 30 secondes
11 h 10	Allumage de la lampe	12,5
11 h 15	"	10,5
11 h 20	Sonnerie forte	10,5
11 h 25	Métronome	6,3
11 h 30	Sonnerie faible	6,8

Bien que le résultat obtenu sur les deux chiens favorise d'une façon générale la supposition que l'inhibition interne et externe sont un même processus pour l'essentiel, la complexité des phénomènes exige la répétition et la variation de ces expériences, en accordant plus d'attention aux autres interprétations possibles des faits.

Enfin, il nous a paru intéressant d'examiner nos réflexes conditionnels sous l'action de moyens soporifiques, depuis le début même de cette action jusqu'au sommeil complet de l'animal et inversement, jusqu'à son retour à l'état vigile. A cette fin, nous nous sommes servis de l'uréthane et de l'hydrate de chloral. Nous avons constaté la prédominance presque exclusive d'une autre marche des phénomènes, la décroissance graduelle de tous les réflexes, si bien que les excitants faibles devenaient naturellement inactifs avant les forts. Nous avons appelé cet état des cellules la phase narcotique. Je cite une de ces expériences (S. Lébédinskaïa).

Le chien répondait aux excitants conditionnels positifs suivants : une sonnerie forte, les coups d'un métronome, une sonnerie faible, une excitation mécanique de la peau et l'allumage alternatif d'une lampe électrique devant les yeux du chien. Par l'intensité de leur effet, les excitants suivaient l'ordre dans lequel ils sont énumérés. A 10 heures 9 minutes, on injecta dans le rectum de l'animal 2,0 grammes d'hydrate de chloral dans 150 cm^3 d'eau. Le chien se trouvait dans le travail. L'expérience se poursuivit ensuite de la façon suivante.

Temps	Excitant conditionnel pendant 30 secondes	Salivation (en gouttes) en 30 secondes	Remarques
10 h 14	Coups de métronome	11	Le chien mange
10 h 21	Allumage de la lampe	3,5	Il bâille et vacille, mange
10 h 29	Sonnerie forte	7	Il pend aux courroies, mange
10 h 38	Excitation mécanique de la peau	0	»
10 h 45	Sonnerie faible	2	Il se soulève lentement et mange
10 h 53	Sonnerie forte	0	Il dort, ne mange pas
11 h 06	Coups de métronome	0	»
11 h 13	Sonnerie faible	0	»
11 h 19	Sonnerie forte	5,5	Il se réveille et mange
11 h 26	Excitation mécanique de la peau	0	Il mange
11 h 35	Allumage de la lampe	0	
11 h 45	Coups de métronome	5	
11 h 53	Sonnerie faible	9,5	
12 h 00	Excitation mécanique de la peau	4	
12 h 07	Sonnerie forte	8,5	
12 h 15	Allumage de la lampe	6	
12 h 24	Coups de métronome	9,5	
12 h 34	Sonnerie forte	13	
12 h 42	Sonnerie faible	10	
1 h 03	Excitation mécanique de la peau	5,5	

Nous voyons que lorsque l'action hypnogène se développe, tous les excitants perdent peu à peu leur effet et qu'en revenant à l'état vigile, ils reprennent tous graduellement leur valeur normale. Seule, la sonnerie faible qui produisit à 11 h 53 un effet hors de proportion, constitue une exception frappante parmi les 20 stimulations.

Ainsi, divers animaux sains dans des conditions variées manifestent de nombreux états différents du cerveau en ce qui concerne la réaction aux excitants conditionnels. Une question se posait : à quel point tous ces états, y compris la phase narcotique, sont-ils propres à chaque animal dans les circonstances ordinaires de la vie ? Pour résoudre

cette question, nous nous trouvions dans une situation favorable. Il y avait parmi nos chiens un animal appartenant au type nerveux effréné dont nous parlerons dans la leçon suivante (nous avons accompli sur lui les expériences citées à la fin de la 14e leçon). Dans certaines conditions ce chien se distinguait par une stéréotypie vraiment stupéfiante des réflexes conditionnels. A juste raison, nous l'avons appelé un instrument vivant. Ainsi que nous l'avons indiqué plus tôt, il répondait à 10 réflexes conditionnels : six positifs, la sonnerie, les battements du métronome, le sifflet, l'éclairage plus fort de la chambre, l'apparition d'un cercle et d'un petit cheval-jouet devant ses yeux, et à quatre réflexes négatifs : une autre fréquence des battements du métronome, un éclairage de la chambre plus faible, la forme d'un carré, et un jouet, petit lièvre à peu près de la même dimension et de la même couleur que le cheval. Ces derniers temps, pour certaines raisons, nous n'avons pas appliqué la sonnerie, et parmi les excitants négatifs, nous n'avons utilisé que des coups de métronome différenciés. Les excitants sonores exerçaient ordinairement un effet salivaire beaucoup plus fort que les excitants lumineux (de 30 à 50%), et même constamment dans les expériences du début. Après un long service du chien en laboratoire (plus de deux ans), les excitants conditionnels positifs ont commencé par manifester une tendance à diminuer d'effet et à modifier leurs rapports quantitatifs, ainsi que cela se produit souvent chez nos chiens, quand on applique les mêmes excitants conditionnels pendant longtemps. Or maintenant, nous pouvions observer nettement sur notre chien les mêmes états des hémisphères que nous avons déjà décrits dans cette leçon, en tant que variations de l'inhibition diffuse naissante. Chacun de ces états du cerveau persistait avec force durant toute l'expérience, ou passait à un autre état, soit de lui-même, soit sous l'influence des mesures prises par nous (expériences de Spéranski). La seule chose que nous n'avons pas observée, c'est la phase ultra-paradoxale. L'occa-

sion ne s'en était pas présentée, car le chien ne devenait jamais nettement somnolent.

Voici les expériences suivant les différents jours et les différentes périodes.

Temps	Excitant conditionnel pendant 15 secondes	Salivation (en gouttes) en 30 secondes
	Expérience normale	
10 h 30	Battements de métronome	8
10 h 40	Eclairage plus intense de la chambre	5
10 h 50	Sifflet	8
11 h 00	Cercle de carton	5
11 h 10	Battements de métronome	9
11 h 20	Eclairage plus intense de la chambre	5
11 h 30	Sifflet	8
11 h 40	Cercle de carton	6
	Expérience à la phase d'égalisation	
9 h 00	Battements de métronome	7
9 h 10	Eclairage plus intense de la chambre	5
9 h 20	Sifflet	5
9 h 30	Cercle de carton	4,5
9 h 40	Battements de métronome	5
9 h 50	Eclairage plus intense de la chambre	5
10 h 00	Sifflet	5
10 h 10	Cercle de carton	4
	Expérience dans la phase paradoxale avec passage à la phase normale	
10 h 00	Battements de métronome	4
10 h 11	Eclairage plus intense de la chambre	6
10 h 22	Sifflet	4
10 h 33	Cercle de carton	7
10 h 43	Battements de métronome	4

Temps	Excitant conditionnel pendant 15 secondes	Salivation (en gouttes) en 30 secondes
10 h 54	Eclairage plus intense de la chambre	2.5
11 h 03	Sifflet	9
11 h 12	Cercle de carton	4,5
11 h 22	Battements de métronome	9,5
11 h 33	Eclairage plus intense de la chambre	5

Expérience d'inhibition complète avec passage à la phase narcotique

Temps	Excitant conditionnel pendant 30 secondes	Salivation (en gouttes) en 30 secondes
10 h 00	Battements de métronome	0
10 h 09	Eclairage plus intense de la chambre	0
10 h 19	Sifflet	3
10 h 31	Cercle de carton	0
10 h 42	Battements de métronome	3
10 h 52	Eclairage plus intense de la chambre	0
11 h 03	Sifflet	3,5
11 h 12	Cercle de carton	0

Lorsque les réflexes décroissaient fortement, nous les rectifiions et les relevions, comme signalé dans la 14e leçon, en faisant agir plus brièvement les excitants conditionnels avant l'addition de l'excitant inconditionnel. D'où la différence de durée d'action isolée de l'excitation dans les expériences mentionnées. Le passage d'une phase à une autre dans les deux dernières expériences s'est produit, je pense, sous l'influence de la répétition de l'acte de manger. Quant à nous-mêmes, nous disposions aussi de deux procédés spéciaux qui pouvaient modifier les phases immédiatement. C'était l'application d'une différenciation toujours totale (autre fréquence des coups de métronome),

en tant qu'agent concentrant l'inhibition ou provoquant l'induction de processus d'excitation, ainsi que l'application d'un excitant social, tel que la présence du maître du chien, de l'expérimentateur, dans la salle d'expériences.

Voici des exemples.

Temps	Excitant conditionnel pendant 30 secondes	Salivation (en gouttes) 30 secondes	Remarques
9 h 30	Battements de métronome	0	Le chien ne mange pas
9 h 37	Présentation d'un jouet, petit cheval	0	"
9 h 45	Différenciation	0	
9 h 52	Battements de métronome	4	Le chien mange
9 h 59	Eclairage plus intense de la chambre	9	"
10 h 10	Sifflet	6,5	Le chien mange
10 h 18	Jouet: petit cheval	11	
10 h 30	Battements de métronome	12,5	
10 h 38	Cercle de carton	8,5	

La phase d'inhibition totale (absence de réaction motrice et sécrétoire) après l'application de la différenciation passe tout d'abord à la phase paradoxale, puis à la phase normale.

10 h 00	Battements de métronome	0	Le chien ne mange pas

L'expérimentateur entre et reste dans la chambre avec le chien.

10 h 09	Battements de métronome	9	Le chien mange
10 h 18	Eclairage plus intense de la chambre	3,5	"

La présence de l'expérimentateur dans la même salle que le chien transforme sur-le-champ la phase inhibée totale en phase normale.

Une question : peut-on mettre sur le même rang les

phases transitoires énumérées de l'état des hémisphères et si cela est possible, dans quel ordre, n'est pas encore complètement résolue. En ce qui concerne tous nos cas, la succession des phases est assez variée. Il reste ainsi à éclaircir si ces états sont rigoureusement consécutifs ou parallèles. Nous ne pouvons pas non plus indiquer exactement pourquoi une phase donnée passe directement soit à l'une, soit à l'autre. Il faut donc poursuivre les recherches.

Il ne fait pas de doute que les états des hémisphères décrits dans cette leçon, représentent ce qu'on appelle l'hypnose à ses phases et sous ses apparences les plus diverses. Dans notre dernière leçon, nous parlerons plus en détail de l'hypnose chez l'homme à propos des faits que nous avons obtenus.

DIFFERENTS TYPES DE SYSTEMES NERVEUX. LES ETATS PATHOLOGIQUES DES GRANDS HEMISPHERES RESULTANT D'EFFETS FONCTIONNELS EXERCES SUR EUX[36]

Messieurs,

Nous nous sommes occupés jusqu'à présent de l'activité normale des grands hémisphères. Mais les expériences auxquelles nous avons soumis nos animaux, autrement dit, les problèmes nerveux que nous leur avons proposés, évidemment, sans avoir pour commencer la moindre idée des limites possibles, ou pour ainsi dire de l'endurance de leur cerveau, provoquaient parfois chez eux des troubles chroniques de l'activité cérébrale. Je veux parler exclusivement ici de troubles provoqués fonctionnellement et non pas chirurgicalement. Ces troubles s'effaçaient graduellement d'eux-mêmes dans certains cas sous l'influence du seul repos par la simple interruption des expériences en cause ; d'autres fois, ils étaient si opiniâtres que nous étions obligés de prendre des mesures thérapeutiques spéciales. Ainsi, la physiologie des grands hémisphères se transformait, à nos yeux, en leur pathologie et thérapeutique. Sous l'influence des mêmes facteurs nocifs, les états pathologiques du cerveau prenaient des aspects très variés chez des animaux différents. Certains animaux tombaient gravement malades pour longtemps ; d'autres légèrement pour une courte durée ; enfin, les troisièmes supportaient les mêmes actions presque sans conséquences.

Chez certains chiens, les écarts de la norme se produisaient dans un sens ; chez d'autres, dans un autre sens. Comme, probablement, cette diversité se rattache à une différence de caractère et de type nerveux des animaux, il est nécessaire de s'arrêter aux types de système nerveux de nos chiens avant de passer aux états pathologiques de leurs hémisphères. Nous voyons déjà s'esquisser actuellement, dans notre étude du cerveau, des critères plus ou moins exacts nous permettant de caractériser avec une rigueur scientifique le système nerveux de n'importe lequel de nos animaux. Nous aurons alors, ce qui est important, la possibilité d'expérimenter strictement et scientifiquement sur eux le problème de la transmission héréditaire des diverses propriétés de l'activité nerveuse. Pour l'instant, je décrirai ces types comme ils apparaissent à l'observation courante. Deux types que l'on peut considérer comme extrêmes, se sont particulièrement distingués par leur spécificité et leur netteté.

Nous connaissons le premier depuis longtemps. Je vous en ai déjà parlé dans mes articles et mes rapports du début comme d'un type qui nous a causé des ennuis lorsque nous l'utilisions pour nos travaux. Par manque d'expérience, nous avons tout d'abord éprouvé de grosses difficultés à cause de la somnolence des animaux en présence de certains excitants conditionnels et de certains de nos procédés, et nous avons pensé nous débarrasser de cet inconvénient en choisissant des chiens particulièrement mobiles en liberté. Ce sont des animaux extrêmement agités, flairant et observant tout, réagissant rapidement au moindre bruit, importuns par leur attachement excessif lorsqu'ils font connaissance avec des personnes (or, ils font connaissance très facilement) et qu'on n'arrive à subjuguer ni par des cris, ni par des coups légers. Ce sont justement ces animaux qui, placés dans le travail, limités dans leurs mouvements, surtout si on les laisse seuls dans la salle d'expériences, deviennent vite somnolents, malgré l'application d'excitants conditionnels accompagnés d'un appât ou du

versement d'un acide, et leurs réflexes conditionnels diminuent fortement ou disparaissent même. Si l'on n'est pas encore parvenu à élaborer sur eux des excitants conditionnels constants, nos agents répétés provoquent immédiatement une somnolence manifeste, alors qu'au début de l'expérience le chien était encore alerte. Même si les expériences ne sont pas conduites dans le travail, mais en liberté, certains de ces chiens commencent rapidement à fermer les yeux, à vaciller et finalement à s'allonger sur le côté si l'expérimentateur reste indifférent envers eux et ne les divertit pas, pour ainsi dire. Or, cela se produit souvent dès que le chien est nourri après l'excitant conditionnel. Au début, nous fûmes obligés de renoncer à travailler avec ces animaux. Petit à petit, nous nous sommes habitués à eux. Si on élabore, chez de tels chiens, des réflexes conditionnels à de nombreux agents différents et que l'on ne répète pas les mêmes excitants pendant l'expérience, si l'on ne fait pas de grands intervalles entre les différents excitants et qu'on suscite non seulement des réflexes positifs, mais aussi négatifs, bref, si on les tient dans un état d'affairement varié, ils deviennent des objets d'expérience tout à fait satisfaisants. Il reste une question que nous nous efforçons actuellement de résoudre : est-ce que ce type représente un système nerveux fort ou faible ?

Il me semblait avant, lorsque je n'avais pas encore de système scientifique suffisamment fondé, que les types de chiens tels que je les ai connus dans mes expériences de laboratoire répondent, dans une certaine mesure, à l'antique classification de ce qu'on appelle les tempéraments. Les chiens que nous venons de décrire doivent être alors reconnus pour de véritables sanguins. Lorsque les excitations se succèdent rapidement, ils sont énergiques et affairés, mais en présence de la moindre monotonie, ils deviennent mous, somnolents et par conséquent inactifs.

Un autre type de chien également bien distinct occupe l'extrémité opposée de la série classique des tempéraments. Dans toute ambiance nouvelle, surtout si elle présente un

caractère spécifique, ils sont extrêmement retenus dans leurs mouvements et les inhibent constamment : ils longent les murs sans bruit sur leurs pattes à demi fléchies ; au moindre mouvement ou bruit étranger, ils s'appuient souvent de tout leur corps contre le sol. Un cri ou un mouvement menaçant de la part de l'homme leur fait prendre immédiatement l'immobilité dans une posture passive et allongée. Quiconque les a vus les reconnaît pour des animaux fort craintifs. Il est naturel qu'ils s'habituent lentement aux circonstances de nos expériences et aux différentes manipulations auxquelles nous nous livrons. Mais lorsqu'ils se sont accoutumés, ils sont des objets modèles pour nos recherches. C'est à ce type qu'appartient l'animal dont nous avons fait la louange à la fin de notre leçon précédente. Les chiens de ce type ne dorment pas d'ordinaire sur le travail. Si les circonstances des expériences restent plus ou moins monotones, tous les réflexes conditionnels, en particulier les réflexes inhibitifs, apparaissent extrêmement constants et réguliers. Nous avons actuellement au laboratoire un représentant extrême de ce type que nous étudions. C'est une chienne venue au monde ici, qui n'a jamais connu le moindre désagrément de la part de qui que ce soit. Depuis l'âge de un an, on la laissait entrer au laboratoire où l'on se contentait de la nourrir à plusieurs reprises dans le travail, afin de former des réflexes conditionnels. Cinq ans plus tard, elle est aujourd'hui la même que lorsqu'on l'a amenée pour la première fois au laboratoire. Elle n'a jamais pu s'y habituer. Lorsqu'elle passe en compagnie de son maître et expérimentateur dans la chambre d'expériences, la queue serrée et les pattes fléchies, et qu'elle rencontre les travailleurs permanents du laboratoire (dont certains ne manquent jamais de la caresser), elle fait des écarts, se jette en arrière ou s'accroupit à terre. Elle agit de la même manière au moindre mouvement involontaire plus vif de son maître ou à toute parole prononcée d'une voix un peu haute. Elle se comporte envers nous tous comme si nous étions des ennemis dan-

gereux, qui la faisons cruellement et constamment souffrir. Malgré tout, une fois qu'elle s'est habituée à l'ambiance du laboratoire, on a pu lui former un grand nombre de réflexes précis, aussi bien positifs que négatifs. Cela était tellement inattendu que nous lui avons décerné le qualificatif d'intelligente. Je reviendrai à cet animal plus tard.

Il ne serait pas exagéré de classer ces animaux dans le type des mélancoliques. Comment ne pas considérer que leur vie est attristée s'ils doivent constamment retenir, sans besoin, la principale manifestation de la vie, le mouvement ?

Les deux types décrits sont probablement des types extrêmes : chez l'un, c'est le processus excitateur qui prédomine avec excès ; chez l'autre, le processus d'inhibition. C'est pourquoi ce sont des types limités, avec des marges de vie pour ainsi dire restreintes. L'un a besoin d'une alternance continuelle des excitations, d'une nouveauté qui n'est pas toujours présente dans la réalité environnante. D'autres demanderont, au contraire, une ambiance tout à fait monotone, mais ne présentant pas de changements, ni d'oscillations.

A propos des types décrits, je considère nécessaire de m'arrêter brièvement à ce qui suit. A propos de ce que nous avons dit sur ces types, il se peut que quelqu'un ait une objection à faire contre l'identité du sommeil et de l'inhibition interne, étant donné que le type à prédominance d'excitation est fort enclin au sommeil dans l'ambiance de nos expériences, tandis que le type aisément inhibé reste au contraire alerte dans les mêmes circonstances. Mais ce sont, nous l'avons déjà dit, des types extrêmes présentant des qualités de système nerveux particulières et réclamant, par conséquent, des conditions spéciales d'existence. Si l'on admet, avec raison, que la destructibilité fonctionnelle des cellules est l'impulsion qui y fait apparaître l'inhibition, on comprend que des cellules corticales extrêmement excitables, c'est-à-dire qui ont une destruction fonctionnelle rapide, seront particulièrement prédisposées au développement de l'inhibition et à sa vaste diffusion, dès

qu'on les soumet à des excitations monotones prolongées. Seule, l'alternance rapide d'excitations nouvelles dirigées vers d'autres cellules peut neutraliser le résultat naturel, peut-être défavorable biologiquement, de cette propriété des cellules nerveuses. De même, le deuxième type serait biologiquement impossible et n'aurait pas la chance d'une existence durable si son inhibition trop facile de la région corticale motrice, ce réflexe passif de défense, s'accompagnait de la diffusion de l'inhibition à toute la masse des hémisphères et même dans les régions inférieures du cerveau. Il devait rester une faculté de restauration de l'activité de l'organisme, aussitôt qu'était écartée la cause provoquant l'inhibition initiale, et c'est ce qu'assurent les cellules corticales ayant échappé à l'inhibition. Par conséquent, la propagation limitée de l'inhibition, dans le cas envisagé, est une propriété spéciale, élaborée biologiquement dans un système nerveux défectif, dans son ensemble, une adaptation spéciale, tout comme une personne peut apprendre à dormir même en marchant, c'est-à-dire à limiter son inhibition aux grands hémisphères, sans lui permettre de descendre plus bas.

Je passe aux autres variétés de système nerveux. Entre les types extrêmes décrits, il y a de nombreux types moyens dans lesquels on constate un équilibre plus ou moins grand entre les processus d'excitation et d'inhibition. Pourtant, certains se rapprochent plutôt d'un de ces types extrêmes ; les autres, de l'autre type, tout en restant dans l'ensemble plus largement adaptés à la vie, par conséquent, des types vitalement forts. Certains de ces animaux sont mobiles, actifs et le plus souvent batailleurs ; d'autres, plus calmes, plus graves, plus retenus. Je me souviens d'un chien du dernier groupe dont le comportement était tout à fait surprenant. Lorsqu'il arrivait du chenil dans le laboratoire, je ne l'ai jamais vu se coucher par terre, en attendant l'expérience. Pourtant, il avait l'air de regarder avec indifférence tout ce qui se passait autour de lui et ne liait aucune relation d'amitié ou d'hostilité avec

personne de nous, même avec son expérimentateur. Dans le travail, on ne constatait pas de somnolence et ses réflexes conditionnels étaient toujours précis, aussi bien les positifs que les négatifs, et surtout ces derniers. Dans tous les cas, il fallait lui reconnaître un fort processus d'inhibition. Or, il était pourtant capable d'une excitation violente. Il m'est arrivé de le faire sortir de son calme ordinaire en produisant des bruits retentissants devant lui au moyen d'un clairon d'enfant et en m'affublant d'un masque d'animal. Seulement alors il perdit sa retenue de toujours, se mit à aboyer très fort, voulut se jeter sur moi ; une nature vraiment flegmatique, mais forte.

Un autre groupe appartient probablement à un type plus excitable, correspondant sans doute, dans l'ancienne classification, au tempérament colérique. Chez ces animaux, les réflexes conditionnels négatifs sont souvent troublés.

Evidemment, il y a bon nombre d'animaux d'un type moins défini. Mais, dans l'ensemble, toute la masse de nos animaux se divise à nos yeux en deux catégories : ceux chez lesquels c'est le processus d'excitation qui prédomine avec excès ou modération, ou ceux chez lesquels c'est le processus d'inhibition.

Je peux passer maintenant aux états pathologiques des hémisphères que nous avons observés fortuitement ou reproduits nous-mêmes intentionnellement.

Le premier cas de ce genre a été observé dans les circonstances suivantes. Comme nous l'avons indiqué dans notre troisième leçon, nous avons élaboré un réflexe conditionnel alimentaire en réponse à un courant électrique extrêmement fort, appliqué sur la peau du chien. Au lieu de riposter par la réaction défensive innée, l'animal répondait par une réaction alimentaire : il se tournait du côté d'où lui venait la nourriture, se léchait et fournissait une abondante quantité de salive (expériences de Iérofééva). L'élaboration du réflexe avait commencé avec un courant très faible, qu'on augmentait ensuite graduellement pour

atteindre une intensité très forte. Ce réflexe dura de nombreux mois ; on remplaçait parfois le courant électrique par une brûlure ou une lésion mécanique de la peau avec le même résultat. Le chien restait toujours parfaitement normal, et au bout de plusieurs mois, cet excitant conditionnel singulier, de même que tous les autres excitants conditionnels, se mit lentement à devenir inhibiteur, notamment, l'effet salivaire commença relativement à reculer au moment de l'excitation. En dehors de l'endroit sur lequel nous avions commencé par élaborer ce réflexe, nous avions essayé aussi, de temps en temps, d'autres endroits et décidé plus tard de poser systématiquement nos électrodes sur de nouvelles places. Pendant quelque temps, le réflexe alimentaire restait comme d'ordinaire, sans qu'on observe la moindre réaction défensive. Mais dans une certaine place, tout changea brutalement, d'un seul coup. La réaction alimentaire avait disparu complètement, il ne restait plus qu'une intense réaction défensive. Même avec un courant extrêmement faible, sans effet avant l'élaboration des réflexes conditionnels, la même réaction défensive intense intervenait maintenant à l'endroit initialement excité de la peau. La même chose se répéta avec deux autres chiens. Chez l'un cette explosion d'excitation se produisit au neuvième endroit excité, tandis que chez l'autre, elle ne se manifestait pas encore au treizième endroit. Mais lorsque l'excitation électrique fut répétée dans la même expérience en plusieurs de ces endroits et non dans un seul comme jusque-là, la même chose eut lieu. Chez tous ces chiens, on ne pouvait rien faire pour reconstituer le réflexe alimentaire au courant électrique. Les animaux étaient devenus excitables et inquiets à l'extrême comme on ne les avait jamais vus. Chez un chien, après interruption des expériences pendant trois mois, on put recommencer à élaborer le même réflexe en conduisant l'élaboration plus prudemment que la première fois, et le reconstituer finalement. Chez d'autres, la pause ne servit à rien. Il est probable que notre procédé avait mis le système nerveux dans un état pathologi-

que chronique. Malheureusement, il ne nous est pas resté d'indications sur le type de système nerveux de ce chien.

C'est probablement parce que le fait décrit s'est produit dans des circonstances exceptionnelles qu'il n'a pas éveillé en nous d'intérêt actif. Mais un peu plus tard nous avons observé la même chose dans des conditions d'expérimentation plus habituelles. Voici cette observation.

Nous avons étudié l'activité analysatrice en suivant la limite de la faculté de distinction des formes des objets par les yeux (expériences de Chenguer-Krestovnikova). On projetait sur un écran devant le chien l'image lumineuse d'un cercle, en l'accompagnant du nourrissement de l'animal. Lorsque ce réflexe fut formé, on se mit à différencier, à partir du cercle, une ellipse de la même intensité d'éclairement et de la même surface, dont le rapport des demi-axes était de 2 : 1 ; autrement dit, l'apparition du cercle était accompagnée d'un appât, tandis que l'apparition de l'ellipse ne l'était pas. On obtint assez vite une différenciation complète. Ensuite, par étapes (rapport des demi-axes 3 : 2, 4 : 3, etc.), on se mit à rapprocher l'ellipse du cercle en continuant à élaborer les différenciations de ces ellipses successives. L'élaboration se poursuivit aisément malgré certaines oscillations (d'abord toujours plus rapidement ; ensuite, avec plus de lenteur) jusqu'à une ellipse dont les demi-axes étaient dans le rapport de 9 : 8. Maintenant, bien que la distinction était assez nette, elle n'était pas complète. Après trois semaines d'application de cette différenciation, les choses ne s'améliorèrent pas et, brusquement, elles empirèrent : la distinction entre le cercle et la dernière ellipse disparut entièrement. En même temps, le comportement du chien changea tout à fait. Autrefois calme, il glapissait dans le travail, tournait en tous sens, arrachait les instruments fixés sur lui, ou rongeait les tuyaux de caoutchouc rattachant les instruments à l'expérimentateur, ce qui ne s'était jamais produit jusque-là. Le chien aboyait quand on le faisait entrer dans la salle d'expériences, également contre son habitude. Lorsqu'on essaya des différen-

ciations plus simples, on constata que toutes étaient gâchées, même la première, dont le rapport des demi-axes était de 2 : 1. Il fallut la ramener à sa précision initiale en employant beaucoup plus de temps (plus de deux fois plus) que lors de la première élaboration. Durant la deuxième élaboration de cette différenciation facile, l'animal redevint peu à peu plus calme et, enfin, il reprit tout à fait son état normal. Le passage à des différenciations plus fines se produisait même plus rapidement que la première fois. Lors de la première présentation de l'ellipse avec un rapport des demi-axes de 9 : 8, on obtint un discernement complet en comparaison du cercle, mais la deuxième fois, il ne restait plus trace de ce discernement, et le chien entra de nouveau dans une violente excitation avec toutes les conséquences précédemment observées. Sur ce, nous avons mis fin à toute expérience.

Voici quelques expériences authentiques tirées du travail indiqué.

Temps	Excitant conditionnel pendant 30 secondes	Salivation (en gouttes) en 30 secondes
	Expérience du 4 août 1914	
4 h 10	Cercle	4
4 h 22	"	6
4 h 37	Ellipse (rapport des demi-axes 4:3)	0
4 h 55	Cercle	4
	Expérience du 2 septembre 1914	
1 h 10	Cercle	2
1 h 27	"	8
2 h 06	"	10
2 h 16	Ellipse (rapport des demi-axes 9:8)	1
2 h 30	Cercle	6
2 h 48	"	8
	Expérience du 17 septembre 1914	
3 h 20	Cercle	4
3 h 31	"	7

Temps	Excitant conditionnel pendant 30 secondes	Salivation (en gouttes) en 30 secondes
3 h 54	Ellipse (rapport des demi-axes 9:8)	8
4 h 09	Cercle	9
	Expérience du 25 septembre 1914	
2 h 17	Cercle	9
2 h 47	Ellipse (rapport des demi-axes 2:1)	3
3 h 08	Cercle	8
3 h 22	"	8
3 h 46	Ellipse (rapport des demi-axes 2:1)	3
	Expérience du 13 novembre 1914	
10 h 55	Cercle	10
11 h 05	"	7
11 h 30	Ellipse (rapport des demi-axes 2:1)	0
11 h 44	Cercle	5

Dans la première expérience, l'ellipse dont les demi-axes étaient dans le rapport de 4 : 3 produisait un effet nul. Dans la deuxième, l'ellipse avec un rapport de 9 : 8 faisait couler une goutte seulement dans la première période d'élaboration de la différenciation, mais après deux semaines d'application, elle égalait le cercle par son effet positif dans la troisième expérience. Ensuite, même l'ellipse d'un rapport de 2 : 1 n'était plus entièrement différenciée dans la quatrième expérience et c'est seulement dans la cinquième, après un mois et demi d'application constante, qu'elle est devenue nulle à nouveau.

Après ce travail, le fait énoncé a retenu notre attention et nous avons délibérément entrepris son élaboration. Il était clair que, dans certaines conditions, la rencontre du processus d'excitation et du processus d'inhibition provoque un trouble de l'équilibre ordinaire de ces deux processus et crée, pour une durée plus ou moins longue, un état anormal du système nerveux. Dans le premier cas cité lors de la formation d'un excitant alimentaire à partir d'un courant électrique intense, c'est évidemment le réflexe défensif inné qui était inhibé, et, dans le deuxième, pour une diffé-

renciation, ainsi que nous le savons depuis la septième leçon, c'est également l'inhibition qui intervenait. Jusqu'à un certain point, le juste équilibre entre les deux processus opposés se maintenait, mais dans certaines conditions d'intensité relative ou de répartition, l'équilibre normal devenait impossible et tout se terminait par la prédominance d'un d'entre eux (comme nous le verrons plus loin), c'est-à-dire par un état pathologique.

Pour la suite des expériences, nous avons spécialement choisi des chiens de divers types de systèmes nerveux, afin de voir comment se répercute sur ceux-ci l'état pathologique de l'activité nerveuse provoqué par nos facteurs fonctionnels (non-opératoires). Les premières expériences de ce genre (Pétrova) ont été effectuées sur deux chiens présentant des propriétés nerveuses contraires, à en juger par leur comportement général. C'est de ces chiens que nous avons parlé dans la leçon sur le sommeil ; le sommeil qu'on avait d'abord provoqué chez eux fut supprimé ensuite par l'application successive rapide de réflexes conditionnels, en observant un intervalle de cinq secondes entre le début de l'action de l'excitant conditionnel et l'addition de l'excitant inconditionnel. Au cours de ces expériences, outre qu'on écartait le sommeil, on obtenait une preuve précise et nette de la grande différence de caractère entre les systèmes nerveux de ces deux chiens, confirmant entièrement le diagnostic initial de ces caractères fourni par notre observation ordinaire. C'est la transformation chez les chiens de réflexes conditionnels, coïncidant presque, en réflexes fortement retardés, où l'excitant inconditionnel était ajouté au conditionnel trois minutes seulement après celui-ci, qui nous a donné cette preuve. La transformation s'opérait progressivement : l'excitant inconditionnel était retardé chaque jour de 5 secondes par rapport au conditionnel. Evidemment, la période dite de latence, c'est-à-dire le laps de temps qui suit la mise en action de l'excitant conditionnel et après lequel commence la salivation, augmentait graduellement en proportion. Le développement de ce retar-

dement se produisait à la fois sur tous les excitants. Alors qu'un chien chez lequel le processus d'inhibition prédominait d'après notre diagnostic préalable, réussissait d'emblée ce retardement, avec plus ou moins de calme, un autre, chez lequel c'est l'excitation qui prédominait, eut une attitude tout à fait différente envers cette tâche. Lorsque le retard fut de 2 minutes, le chien devint excité, et après un retard plus grand encore atteignant 3 minutes, il devint véritablement enragé : toutes les parties de son corps étaient sans cesse en mouvement ; il glapissait et aboyait d'une façon insupportable ; la salivation était continuelle et devenait excessive quand agissaient les excitants conditionnels ; il ne restait plus trace du retardement. Probablement que l'inhibition préalable exigée par les conditions de l'expérimentation d'un grand nombre d'excitants conditionnels dépassait les forces du chien et que c'était une tâche trop dure pour son système nerveux irritable ce qui s'exprima, naturellement, par la lutte contre cette torture. Il faut ajouter que nous avons observé cette difficulté d'équilibre entre deux processus opposés chez de nombreux chiens sous la forme d'une excitation, mais jamais encore cette excitation n'avait atteint une telle intensité. Il est vrai que, cette fois, la tâche était beaucoup plus sérieuse, car il fallait équilibrer un processus avec l'autre en de multiples points des hémisphères à la fois. Il ne nous restait plus rien à faire que d'interrompre l'expérience sous cet aspect. Or, il est intéressant que cette tâche, qui semblait tout d'abord insurmontable, s'est trouvée résolue quand même par la suite, et de façon satisfaisante, par ce système nerveux. Tout d'abord, il fallut se limiter à l'action d'un seul excitant conditionnel. Le chien s'apaisa et s'endormait même non seulement dans le travail, mais aussi par terre, en liberté, pendant les expériences. De nouveau tous les excitants conditionnels furent appliqués, mais en les faisant agir seulement 5 secondes avant de leur ajouter l'excitant inconditionnel. Ensuite, cette action isolée fut allongée de nouveau graduellement jusqu'à 3 minutes. Cette fois, un bon réflexe

retardé, sous l'aspect dont j'ai parlé dans ma leçon sur le sommeil, fut aisément formé. 1,5 à 2 minutes après que l'excitant conditionnel avait commencé à agir, le chien était somnolent ; mais à la fin de la seconde minute ou au commencement de la troisième, il sortait vite de sa somnolence passive pour fournir une réaction alimentaire violente, aussi bien motrice que sécrétrice. Ainsi, grâce au repos, à la répétition et au dosage, on obtint l'équilibre des deux processus qu'on n'avait pas pu obtenir la première fois.

Comme la distinction entre les systèmes nerveux des chiens s'était nettement définie, nous sommes retournés au but principal de nos expériences, mais d'une manière un peu différente de celle employée dans les observations fortuites exposées ci-dessus. Pour les réflexes fortement retardés, c'est-à-dire ayant un processus inhibiteur préalable prolongé, nous avons appliqué d'autres formes d'inhibitions, celles de différenciations conditionnelles et d'extinctions. Notre calcul était le suivant : peut-être pourrait-on, avec ce système complexe d'inhibition, produire le même trouble d'équilibre entre les deux processus nerveux que celui constaté dans les observations mentionnées. Notre calcul ne fut pas justifié et il n'y eut pas de perturbation. Mais dans tous ces cas supplémentaires d'inhibition, la différence entre nos deux espèces de chiens se voyait constamment confirmée. Le chien excitable accompagnait l'élaboration de chaque inhibition nouvelle d'une excitation temporaire prononcée. L'autre ne manifestait aucun signe de difficulté. Devant un tel état de choses, nous avons utilisé un moyen éprouvé. Nous nous mîmes à élaborer un réflexe conditionnel alimentaire au courant électrique appliqué sur la peau. Le réflexe fut obtenu et il fut pratiqué avec certains intervalles pendant une période prolongée. Maintenant, sans poser les électrodes dans de nouveaux endroits, comme c'était le cas des expériences de Iérofééva, une altération chronique du système nerveux des deux chiens se fit sentir. Il est possible qu'il s'agissait ici d'une complication préalable, déjà mentionnée, de l'inhibition.

Mais ce qui est important et nouveau, c'est que la perturbation du travail nerveux des deux chiens s'exprimait d'une façon directement opposée : chez l'un, ce sont les réflexes négatifs qui souffraient chroniquement ; chez l'autre, les réflexes positifs, et seulement par la suite, les réflexes inhibitifs.

Voici la marche des expériences en détail.

Le chien excitable répondait aux excitants conditionnels suivants : métronome, sonnerie, glou-glou, excitation mécanique de la peau sur la cuisse, et aux excitants négatifs suivants : sifflement accompagné de battements du métronome (le sifflement précédait les battements de 5 secondes) et une excitation mécanique de la peau sur l'épaule. Tous les excitants contionnels étaient appliqués pendant trois minutes avant la présentation d'un appât.

Expérience du 15 mars 1923

(Avant la formation du réflexe conditionnel au courant électrique)

Temps	Excitant conditionnel pendant 3 minutes	Salivation en gouttes suivant les minutes
3 h 00	Métronome	0 5 16
3 h 25	Sifflement±battements du métronome	0 0 0
3 h 45	Glou-glou	0 1 14
3 h 54	Sonnerie	3 0 17*
4 h 00	Excitation mécanique de la peau sur la cuisse	0 2 12
4 h 13	Excitation de la peau sur l'épaule	0 0 0

A partir de la fin mars, on commença à élaborer un réflexe conditionnel au courant électrique. Il fut formé en avril. Tant que le courant appliqué n'était pas très fort, toutes les formes d'inhibition se maintenaient plus ou

* Chez les chiens excitables, surtout lorsque les excitations sont fortes, le commencement de l'excitation provoque presque toujours un court réflexe investigateur (réaction d'orientation) ; aussi, dans les réflexes retardés, la phase d'inhibition est-elle désinhibée pour une période plus ou moins longue au début.

moins. En août, on appliqua un courant plus intense. Maintenant, le retardement fut perturbé pour la première fois et l'inhibition conditionnelle cessa d'être complète. Pour faciliter les choses, tous les excitants conditionnels, excepté la sonnerie, furent appliqués isolément jusqu'à présentation de l'appât pendant 30 secondes seulement au lieu de 3 minutes. Néanmoins, le processus d'inhibition continuait à s'affaiblir, bien qu'on ait cessé d'appliquer le courant. Le retardement avait complètement disparu. Le sifflement précédant de 5 secondes les coups du métronome dans la combinaison inhibitrice acquérait de lui-même une action positive constante, c'est-à-dire qu'il devenait un excitant conditionnel de deuxième degré ; quant à la différenciation à l'excitation mécanique, elle-même s'était désinhibée dans une grande mesure.

Expérience terminale de cette période
(29 novembre 1923)

Temps	Excitant conditionnel	Salivation en gouttes
3 h 15	Glou-glou pendant 30 secondes	5
3 h 26	Excitant mécanique sur la peau de la cuisse (30 secondes)	8
3 h 40	La même chose sur l'épaule pendant 30 secondes (différenciation)	3
4 h 00	Battements de métronome pendant 30 secondes	6
4 h 12	Sifflement + battements de métronome pendant 30 secondes (inhibant conditionnel)	10
4 h 35	Sonnerie pendant 3 min.	16 12 13
4 h 46	Excitation mécanique sur la peau de la cuisse pendant 30 secondes	8
5 h 00	La même chose sur l'épaule pendant 30 secondes (différenciation)	3

On appliquait les mêmes excitants conditionnels au chien calme qu'au chien excitable.

Expérience du 21 mars 1923

(Avant la formation d'un réflexe conditionnel au courant électrique)

Temps	Excitant conditionnel pendant minutes	Salivation en gouttes suivant les minutes
3 h 18	Glou-glou	0 2 6
3 h 54	Sonnerie	0 0 12
4 h 13	Battements de métronome	1 5 15
4 h 35	Sifflement ± battements de métronome (inhibant conditionnel)	1 0 0
4 h 42	Sonnerie	0 6 14
4 h 55	Sifflement ± battements de métronome (inhibant conditionnel)	0 0 0
5 h 03	Excitation mécanique sur la peau de la cuisse	0 3 9
5 h 15	La même chose sur l'épaule	0 0 0

Depuis la fin mars, on avait entrepris la formation d'un réflexe conditionnel au courant électrique. Ce réflexe atteignit rapidement, avec facilité, la valeur de 7 gouttes en 30 secondes. En intensifiant le courant toujours davantage, la réaction défensive revenait, mais ensuite elle disparaissait, laissant place à une réaction purement alimentaire. Pourtant, bientôt, lorsque le réflexe élaboré à partir du courant fut répété, l'effet salivaire commença à diminuer et les réflexes essayés dans le même temps avec d'autres excitants conditionnels avaient presque disparu et n'apparaissaient plus, dans une faible mesure, qu'au début de l'expérience.

Voici l'expérience du 30 mai 1923 qui démontre cet état de choses.

Temps	Excitation conditionnelle pendant 3 minutes	Salivation en gouttes suivant les minutes
3 h 25	Sonnerie	0 0 2
3 h 35	Battements de métronome	0 0 5
3 h 47	Sonnerie	0 0 0
4 h 03	Excitation mécanique sur la peau de la cuisse	0 0 0
4 h 20	La même chose sur l'épaule	0 0 0
4 h 25	Glou-glou	0 0 0
4 h 37	Coups de métronome	0 0 0
4 h 48	Sonnerie	0 0 0

Comme, pendant ce temps, le chien maigrissait et perdait son entrain, toutes les expériences furent interrompues pour une durée prolongée ; on suralimenta le chien et on lui fit prendre de l'huile de foie de morue : l'animal récupéra son poids et sa gaieté. Après l'intervalle, tous les réflexes conditionnels habituels excepté le réflexe à la sonnerie, furent transformés de réflexes retardés de 3 minutes en réflexes retardés de 30 secondes, sans modification substantielle des résultats : les réflexes ne furent restaurés qu'en très faible partie. Le courant électrique alors appliqué fournit un effet salivaire prononcé, mais lorsque le courant devenait plus fort, cette action diminuait et elle finit même par disparaître tout à fait, comme celle de tous les autres réflexes. Bien plus. Cette fois-ci, toutes les formes d'inhibition interne disparurent peu à peu, c'est-à-dire que les excitants conditionnels négatifs, dont l'effet était autrefois nul, s'accompagnaient quelquefois d'une salivation plus ou moins forte.

Voici l'expérience du 6 décembre 1923 montrant une action positive de l'excitant conditionnel uniquement dans la phase inhibante du réflexe retardé.

Temps	Excitant conditionnel	Salivation en gouttes
12 h 48	Excitation mécanique sur la peau de la cuisse pendant 30 secondes	0
1 h 00	La même chose sur l'épaule (30 secondes)	0
1 h 07	Glou-glou (30 secondes)	1
1 h 20	Battements de métronome (30 secondes)	0
1 h 40	Sonnerie pendant 3 minutes	3 2 0
1 h 51	Excitation mécanique sur la peau de la cuisse (39 secondes)	0
2 h 00	La même chose sur l'épaule (30 secondes)	0
2 h 11	Battements de métronome (30 secondes)	0
2 h 42	Sifflement+battements de métronome 30 secondes (inhibant conditionnel)	0
2 h 53	Battements de métronome (30 secondes)	0

On aura raison d'admettre que l'action positive des excitants conditionnels négatifs n'a pas signifié un affaiblissement du processus d'inhibition, mais témoignait d'une perturbation nouvelle du processus d'excitation, consistant dans la phase ultra-paradoxale de cellules, autrefois normalement excitées.

Dans cette période, l'état général du chien était tout à fait satisfaisant.

Ainsi, sous l'influence des mêmes facteurs nocifs, deux chiens de type de systèmes nerveux différents ont subi des troubles chroniques de leur activité nerveuse, mais dirigés dans des sens opposés. Chez l'un, type excitable, l'inhibition des cellules corticales s'est extrêmement affaiblie et a presque disparu ; chez l'autre, de type calme et d'habitude aisément inhibé, c'est l'excitation qui s'est extrêmement

affaiblie et a même presque disparu dans les mêmes cellules. Autrement dit, nous sommes en présence de deux névroses différentes.

Les névroses produites se sont avérées opiniâtres et durables. Lorsqu'on interrompait les expériences, elles ne manifestaient pas de tendance à s'améliorer. C'est alors que nous avons décidé d'administrer au chien excitable, un moyen thérapeutique éprouvé, le bromure, d'autant plus que, dans des expériences plus récentes, (expériences de P. Nikiforovski et de V. Dériabine) nous avons quelquefois constaté un effet bienfaisant du bromure, renforçant une inhibition insuffisante. Après plusieurs mois de névrose, nous avons commencé à injecter journellement dans le rectum du chien 100 cm³ d'une solution de bromure de potassium à 2%. Toutes les formes d'excitation interne se rétablirent rapidement dans un ordre déterminé : la différenciation devint totale et stable, puis l'inhibition condition-

Expériences du 5 mars 1924

Temps	Excitant conditionnel	Salivation en gouttes
3 h 00	Battements de métronome pendant 30 secondes	5
3 h 12	Sifflement±battements de métronome (inhibant conditionnel) 30 sec.	0
3 h 28	Glou-glou 30 sec.	8
3 h 37	Sonnerie pendant 3 minutes	2 12 16
3 h 44	Battements de métronome 30 sec.	8
3 h 55	Battements de métronome (différenciation) 30 sec.	0
4 h 10	Glou-glou 30 sec.	7
4 h 16	Sonnerie pendant 3 min.	2 1 9
4 h 25	Idem	0 8 21

nelle et, enfin, le retardement. Au dixième jour, tous les réflexes étaient parfaitement normaux.

Il faut remarquer qu'on n'observait pas la moindre diminution des réflexes positifs. L'important, ce qui attirait maintenant l'attention, c'est la grande constance de ces réflexes. Ainsi, d'après nos expériences, le bromure est un moyen qui n'affaiblit pas l'excitabilité nerveuse, mais la régularise.

Le bromure n'a été administré que pendant 11 jours. La guérison de la névrose obtenue avec son aide a été radicale, car 2 mois et demi plus tard, les réflexes restaient parfaitement normaux.

La névrose du chien calme ne céda ni au bromure, ni aux autres moyens que nous avons employés. On le laissa au repos, sans le soumettre aux expériences pendant fort longtemps, sans même l'observer. Après cette interruption, à notre grande surprise, le chien était redevenu parfaitement normal. Nous le retrouverons dans la prochaine leçon.

LES ETATS PATHOLOGIQUES DES GRANDS HEMISPHERES RESULTANT D'EFFETS FONCTIONNELS EXERCES SUR EUX[37]

Messieurs,

Je poursuivrai dans cette leçon la description de nos expériences et observations sur les états pathologiques de l'écorce des grands hémisphères. Entre nos mains et sous nos yeux, ce thème s'élargit et s'approfondit non seulement parce que nous concentrons maintenant sur lui toute notre attention, mais aussi grâce à quelques hasards. Nous constatons sans cesse que sous l'influence de facteurs nocifs et destructeurs, ce qui était normal devient pathologique en passant par d'imperceptibles transitions, tandis que le pathologique, en le décomposant et en le simplifiant, nous révèle souvent ce qui est caché à nos yeux, complexe et confondu, dans la norme physiologique. Dans la leçon sur les états hypnotiques normaux, nous avons montré que les plus intéressants (du point de vue de leur applicabilité à l'homme, comme nous le montrerons dans la dernière leçon) ne sont devenus l'objet de notre recherche qu'après être apparus dans toute leur netteté dans un cas pathologique. Vous vous souvenez d'un chien répondant à plusieurs réflexes conditionnels positifs et négatifs, parmi lesquels on comptait : un réflexe positif mécanique de la peau à 24 attouchements rythmiques pendant 30 secondes et un réflexe négatif à 12 attouchements durant la même période. Les réflexes positifs présentaient dans la norme une

gradation nette de la valeur de leur effet salivaire par rapport à l'intensité des excitants conditionnels. Dans une expérience, on appliqua directement, sans le moindre intervalle, un excitant mécanique positif de la peau après un excitant négatif, c'est-à-dire qu'une fréquence d'attouchements fut remplacée par une autre, et l'on vit le cortex entrer dans un état pathologique. Cet état s'exprima les jours suivants par la disparition de tous les réflexes conditionnels positifs et ensuite, pendant de nombreux jours, par un effet salivaire répondant à l'intensité des excitants conditionnels dans des rapports modifiés relativement à la norme, mais se succédant suivant un certain ordre. Cet état pathologique dura 5 semaines et demie. Il est évident que ce cas doit prendre place à côté de ceux décrits dans la leçon précédente. Ce qui, chez le chien mentionné, s'était manifesté sous forme d'un violent symptôme, la disparition de tous les réflexes conditionnels positifs pendant de nombreux mois, s'est terminé ici 36 jours plus tard après avoir traversé des phases toujours plus rapprochées de la norme.

De plus, il est clair que le mécanisme fondamental à l'origine de cet état pathologique reste toujours le même, dans tous les cas relatés jusqu'ici. C'est une rencontre difficile, la collision du processus d'excitation et d'inhibition.

En plus des cas d'états pathologiques décrits de l'écorce, nous en avons qui présentent un non moindre intérêt, aussi bien en ce qui concerne certaines particularités de l'état pathologique que le mécanisme d'origine un peu différent.

Je m'arrêterai pour commencer à un cas attentivement suivi, de jour en jour, pendant plusieurs mois (expérience de Rikman). Etant donné l'intérêt exclusif qu'il présente, je me propose de l'exposer en détail avec toute sa documentation. Il s'agit d'un chien extrêmement inhibable ayant servi auparavant dans de nombreuses expériences et observations. On lui avait élaboré une série de réflexes alimentaires conditionnels positifs et un réflexe négatif à 60 coups de métronome à la minute, tandis que 120 coups à la mi-

nute constituaient un excitant positif. Les réflexes conditionnels positifs s'échelonnaient nettement d'après la grandeur de leur effet salivaire, relativement à l'intensité des agents employés. L'excitant conditionnel négatif qui avait été répété 266 fois avant le commencement de la présente expérience, était parfaitement précis, constant et suffisamment concentré, c'est-à-dire que son action inhibante résiduelle sur les réflexes positifs se limitait à un court intervalle de temps.

Voici un exemple d'expérience normale, celle du 1er décembre 1925.

Temps	Excitant conditionnel pendant 20 secondes	Salivation (en gouttes) en 20 sec.	Réaction motrice et comportement général
10 h 37	Métronome 120	8	Alimentaire vive
10 h 45	Allumage d'une lampe	4	»
10 h 49	Ton fort	6	»
10 h 56	Métronome 60	0	Reste immobile
11 h 00	Sonnerie	9	Alimentaire vive
11 h 05	Ton faible	3,5	»

Comme les chiens de ce type sont des spécialistes de l'inhibition et que toutes les formes d'inhibition interne sont aisément produites chez eux et se maintiennent bien, on décida d'éprouver spécialement sur ce chien la solidité du processus d'inhibition. A cette fin, son excitant négatif devait être transformé en positif. La transformation fut accomplie d'une façon conduisant d'habitude rapidement au but, c'est-à-dire par la combinaison continuelle de l'excitant négatif avec l'excitant inconditionnel non ininterrompue par l'application de l'excitant positif. Je vous prie de vous rappeler ce que nous avons dit à ce sujet dans la leçon sur l'induction négative. Néanmoins, le processus d'inhibition ne s'effaçait que lentement. Bien que l'ancien excitant négatif était accompagné pendant trois jours d'un appât 4 à 7 fois à chaque reprise, les premiers indices de

disparition de l'inhibition ne se manifestèrent qu'à la 17e répétition du procédé, et seulement sous la forme d'une sécrétion insignifiante, sans réaction motrice alimentaire. A la 27e répétition, la réaction salivaire du métronome 60 atteignit une valeur importante. A ce moment, on ne constatait aucune perturbation marquée des autres réflexes positifs, peut-être y avait-il seulement un certain rapprochement des excitants conditionnels forts et faibles pour ce qui concerne l'effet salivaire.

Voici une expérience de cette époque, celle du 14 décembre 1925.

Temps	Excitant conditionnel pendant 20 secondes	Salivation en gouttes en 20 sec.	Réaction motrice et comportement général
10 h 56	Métronome 60	5,5	Plutôt réaction d'orientation qu'alimentaire
11 h 03	Allumage d'une lampe	5	
11 h 10	Métronome 120	5	
11 h 17	Sonnerie	8	Alimentaire
11 h 24	Ton faible	5	
11 h 31	Métronome 120	5,5	
11 h 38	Sonnerie	7	

Mais la valeur de l'effet salivaire du métronome 60 s'avéra inconstante. Bien qu'elle s'accompagnait de l'appât, elle commença à diminuer pour égaler 0 à la 30e répétition. En même temps, immédiatement après l'application du métronome 60, presque tous les autres réflexes fournissaient un effet nul.

Voici l'expérience du 18 décembre 1925 illustrant ce fait.

12 h 04	Allumage d'une lampe	4,5	Alimentaire. Mange avidement
12 h 09	Métronome 60	1	D'orientation
12 h 14	Ton fort	0	Se détourne, mais accepte l'appât
12 h 23	Sonnerie	0	Se détourne. Refuse l'appât

Temps	Excitant conditionnel pendant 20 sec.	Salivation en gouttes en 20 sec.	Réaction motrice et comportement général
12 h 30	Allumage d'une lampe	0	Accepte l'appât avec retard
12 h 38	Ton faible	0	Alimentaire, retardée

D'après son aspect extérieur, le chien est parfaitement sain ; descendu du travail, il mange le même aliment avec avidité, tout comme il le mangeait sur le travail, pendant l'expérience, avec le premier excitant conditionnel, antérieurement à l'application du métronome 60.

Plus tard, bien que l'action positive du métronome 60 se soit quelque peu rétablie, son action fortement rétentrice sur les autres réflexes conditionneis persiste. Toutefois, aussitôt que l'expérience est appliquée sans la participation du métronome, ces réflexes sont parfaitement normaux et peut-être seulement à la fin de l'expérience, les excitants faibles baissent davantage que d'ordinaire.

Voici une expérience qui le prouve, le 24 décembre 1925.

Temps	Excitant conditionnel pendant 20 sec.	Salivation en gouttes pendant 20 secondes	Réaction motrice et comportement général
11 h 02	Sonnerie	9	
11 h 10	Allumage d'une lampe	5,5	
11 h 15	Ton fort	7	
11 h 20	Ton faible	5	Alimentaire vive
11 h 28	Sonnerie	6,5	
11 h 32	Allumage d'une lampe	3	
11 h 39	Ton fort	6	
11 h 44	Ton faible	3,5	

Je cite exprès plusieurs expériences sur les réflexes normaux pour montrer que la norme se maintient longtemps et opiniâtrement, bien que l'action perturbatrice des réflexes au métronome ait été répétée. La même situation

dure plus tard. Les deux rythmes du métronome avec variations continuelles de leur effet positif de 0,5 à 7,5 entraînent inévitablement, durant l'expérience où ils sont appliqués, un trouble de tous les excitants conditionnels qui leur succèdent, sous forme de l'inhibition totale ou de diverses phases intermédiaires. Il est intéressant que, le plus souvent, le métronome 120 provoque un trouble plus profond que le métronome 60.

Voici quelques exemples de cette période.

Temps	Excitant conditionnel en 20 sec.	Salivation (en gouttes) en 20 sec.	Réaction motrice et comportement général
	Expérience du 28 décembre 1925 *(Phase d'égalisation)*		
10 h 56	Sonnerie	10	Alimentaire
11 h 07	Allumage d'une lampe	6	»
11 h 13	Métronome 60	2	»
11 h 20	Ton faible	5	»
11 h 28	Métronome 120	4,5	Alimentaire faible
11 h 33	Ton fort	5	Alimentaire
11 h 40	Sonnerie	4,5	»
11 h 47	Allumage d'une lampe	5,5	»
	Expérience du 5 janvier 1926 *(Phase narcotique)*		
12 h 53	Métronome 60	6	Alimentaire ralentie
1 h 00	Allumage d'une lampe	3,5	Alimentaire
1 h 05	Ton fort	6	»
1 h 10	Métronome 120	3	»
1 h 18	Ton faible	0	Alimentaire faible
1 h 25	Sonnerie	4,5	Alimentaire
1 h 30	Allumage d'une lampe	0	Se détourne, refuse l'appât
1 h 35	Sonnerie	6	Alimentaire nette, mange sur-le-champ

Temps	Excitant conditionnel en 20 sec.	Salivation (en gouttes) en 20 sec.	Réaction motrice et comportement général
	Expérience du 20 janvier 1926 *(Phase paradoxale)*		
10 h 44	Ton fort	8	Alimentaire
10 h 49	Allumage d'une lampe	3	"
10 h 57	Métronome 60	0,5	D'orientation
11 h 02	Ton faible	5	Alimentaire vive
11 h 07	Sonnerie	4,5	Alimentaire faible
11 h 14	Ton faible	5	Alimentaire vive
11 h 21	Sonnerie	2,5	Alimentaire faible
11 h 26	Allumage d'une lampe	3,5	Alimentaire vive
11 h 31	Ton fort	1	Alimentaire
	Expérience du 21 janvier 1926 *(Inhibition totale)*		
11 h 09	Ton fort	6	Alimentaire
11 h 14	Allumage d'une lampe	4,5	" Le chien
11 h 22	Métronome 120	3,5	" reste im-
11 h 27	Ton faible	0	" mobile
11 h 32	Sonnerie	3	" dans
11 h 39	Ton faible	0	" les
11 h 47	Sonnerie	0	" pauses
11 h 52	Allumage d'une lampe	0	Alimentaire faible
11 h 57	Ton fort	0	"
	Expérience du 26 janvier 1926 *(Sans excitation par le métronome)*		
11 h 18	Allumage d'une lampe	6	Alimentaire vive
11 h 28	Ton fort	6,5	"
11 h 33	Sonnerie	7,5	"
11 h 40	Ton faible	4,5	"
11 h 48	Sonnerie	6	"
11 h 53	Allumage d'une lampe	2	Alimentaire faible
12 h 02	Ton fort	3,5	"

La dernière expérience ayant montré que, dans les expériences sans excitation par le métronome, les réflexes baissaient vers la fin, bien que les excitants conditionnels aient conservé entre eux des rapports normaux, on les fit coïncider pendant plusieurs jours, et les réflexes au métronome ne furent pas appliqués. Après quoi, dans tous les réflexes, l'excitation conditionnelle isolée (c'est-à-dire précédant l'addition de l'excitant inconditionnel) ne durait plus que 15 secondes et non pas 20. En outre, dans cette période, on ajouta un nouvel excitant conditionnel, le glou-glou (produit en faisant passer des bulles d'air dans l'eau), qui appartenait au groupe des excitants forts. Les réflexes s'intensifiaient et ne tombaient plus vers la fin de l'expérience. Ensuite, au bout d'un intervalle de 11 jours, on introduisit dans l'expérience l'excitation au métronome au rythme de 120 coups à la minute.

Voici l'expérience du 2 mars 1926.

Temps	Excitant conditionnel pendant 15 secondes	Salivation (en gouttes) en 15 sec.	Réaction motrice et comportement général
10 h 44	Glou-glou	6,5	Alimentaire
10 h 54	Ton faible	5,5	"
11 h 02	Métronome 120	6	D'orientation pour commencer ensuite alimentaire
11 h 07	Allumage rapide d'une lampe	4,5	Alimentaire
11 h 15	Sonnerie	4,5	"
11 h 23	Glou-glou	3,5	"
11 h 31	Ton faible	5,5	Alimentaire vive
11 h 33	Sonnerie	4,5	Alimentaire

Nous voyons que l'introduction dans l'expérience du métronome 120 (je vous prie de vous rappeler que c'était un excitant positif) a, de nouveau, immédiatement provoqué une perturbation de tous les autres réflexes conditionnels. La phase d'égalisation est survenue d'emblée pour

passer ensuite à la phase paradoxale. Mais ce n'est pas tout. Le lendemain et pour une durée prolongée, les cellules corticales sont entrées dans un état où elles ne pouvaient pas supporter d'excitations fortes sans passer à l'inhibition totale. Le fait qu'une perturbation plus profonde de l'activité nerveuse par suite d'une influence nocive ne se fait pas sentir sur-le-champ, mais seulement le lendemain et encore plus tard, s'est souvent rencontré dans l'expérience sur les états nerveux pathologiques.

Voici l'expérience du lendemain, le 3 mars 1926.

Temps	Excitant conditionnel en 15 secondes	Salivation (en gouttes) en 15 sec.	Réaction motrice et comportement général
3 h 41	Sonnerie	5	Alimentaire faible
3 h 46	Allumage bref d'une lampe	0,5	Alimentaire retardé
3 h 55	Ton fort	0	Refuse l'appât
4 h 02	Ton faible	0,5	Alimentaire, prend l'appât
4 h 07	Sonnerie	0	Ne prend pas l'appât
4 h 10	L'appât est donné sans excitant conditionnel		Le prend immédiatement

A en juger par son aspect général, le chien est parfaitement sain.

Un tel état de choses dure 11 jours. Alors, nous appliquons la mesure suivante. Le ton fort est supprimé, la sonnerie et le glou-glou sont fortement assourdis.

Voici cette expérience, le 15 mars 1926.

10 h 20	Allumage bref de la lampe	6,5	
10 h 27	Ton faible	5	
10 h 32	Glou-glou faible	3,5	Alimentaire
10 h 40	Sonnerie faible	6,5	
10 h 48	Ton faible	4,5	
10 h 56	Glou-glou faible	4,5	
11 h 04	Sonnerie faible	5	
11 h 12	Allumage bref de la lampe	4	

Les expériences sont poursuivies de cette façon pendant neuf jours. Ensuite, on applique de nouveau les excitants forts, et voici le résultat.

Expérience du 27 mars 1926

Temps	Excitant conditionnel pendant 15 secondes	Salivation (en gouttes) en 15 sec.	Réaction motrice et comportement général
4 h 02	Sonnerie forte	4	Alimentaire
4 h 09	Allumage bref d'une lampe	0,5	"
4 h 16	Glou-glou fort	0	Se détourne, refuse l'appât
4 h 23	Ton faible	0	Mange sans entrain
4 h 30	Sonnerie	0	S'inquiète, mange sans entrain
4 h 37	Allumage bref d'une lampe	1,5	Ne prend pas l'appât sur-le-champ

Le chien se tient tout à fait normalement en liberté, il mange avidement. Le surlendemain, on applique de nouveau les excitants faibles seuls et tous les réflexes sont présents.

3 h 57	Ton faible	6,5	
4 h 05	Glou-glou faible	6	
4 h 10	Allumage bref d'une lampe	4,5	Alimentaire
4 h 19	Sonnerie faible	6	
4 h 26	Glou-glou faible	6,5	
4 h 31	Allumage bref d'une lampe	3	
4 h 40	Sonnerie faible	5	

Le riche contenu et l'importance de ces expériences doivent justifier la communication peut-être trop détaillée des procès-verbaux.

Bref, que nous donne cette documentation ? La transformation dans l'analyseur auditif d'un point inhibé en point excité s'est produite lentement et imparfaitement, et, le principal, c'est qu'elle a rendu ce point anormal, et si l'on agit sur lui par l'excitant approprié, toute l'écorce tombe immédiatement dans un état pathologique s'exprimant par le fait qu'elle ne peut pas être excitée par des stimulants forts, sans passer dans des phases d'inhibition diverses, y compris l'inhibition totale. D'abord, cet état de l'écorce revient assez vite à la norme, lorsqu'on supprime l'excitation du point anormal ; ensuite, lorsqu'on le reproduit, cet état devient stationnaire. Etant donné que les autres excitants sonores agissent d'une façon parfaitement normale, il faut admettre, en ce cas, qu'il y a une perturbation partielle, étroitement localisée de l'analyseur auditif, pour ainsi dire un ulcère fonctionnel chronique de cet analyseur ; si l'on y touche par un excitant adéquat, l'effet produit sur toute l'écorce est nocif et fait finalement entrer cette dernière dans un état pathologique durable.

On ne manquera pas de reconnaître, dans ce fait, une preuve brillante et tangible de la structure en mosaïque de l'écorce, dont nous avons précédemment parlé.

Cette perturbation définitive de toute l'activité corticale peut-être figurée par le jeu de deux mécanismes. Ou bien en provoquant dans le point anormal un processus d'excitation, l'excitant rend ainsi plus profond le processus d'inhibition qui devient pour un certain temps stationnaire en cet endroit, tandis qu'en irradiant, l'inhibition suscite le même état dans les autres cellules de l'écorce. Ou bien l'excitant agit en cet endroit comme un facteur destructif ; et alors, de même que tout point du corps en destruction et en raison du mécanisme de l'inhibition externe, ce point entraîne l'inhibition des autres parties des grands hémisphères. La formation d'un point anormal est probablement le résultat d'une collision entre les processus d'excitation et d'inhibition.

En plus des faits exposés dans la présente leçon et la précédente, nous disposons à l'heure actuelle d'un très grand nombre de cas où une rencontre difficile de processus nerveux contraires provoque un trouble de l'activité corticale, soit dans le sens de la prédominance de l'excitation, soit dans celui de la prédominance de l'inhibition, trouble qui est plus ou moins durable et ne recule souvent devant aucune de nos mesures. Ceci a déjà eu lieu au cours de l'élaboration de différenciations pénibles, notamment lors de la différenciation d'excitants complexes consécutifs (expériences de A. Ivanov-Smolenski, M. Iourman et A. Zimkina), ou dans la succession immédiate ou rapide, dans l'analyseur cutané, d'un excitant inhibitif et d'un excitant positif ; en particulier, dans l'alternance de deux fréquences d'excitations mécaniques de la peau en un même endroit (lorsqu'on en a fait les excitants de processus contraires). Dans ce dernier cas, avec un type très excitable et même agressif (expériences de L. Fédorov), l'excitation du chien rend impossible tout travail avec lui. Seules, l'administration constante de bromure de calcium et la suppression même de l'excitant mécanique positif de la peau ont ramené le chien à un état normal envers les autres excitants conditionnels. Tandis que chez un chien d'un type plus inhibitif (expérience de Pétrova), on pouvait penser qu'il se formait aussi un point anormal étroitement localisé de l'analyseur cutané, comme dans les expériences ci-dessus (de Rikman), et dont l'excitation positive provoquait chaque fois dans l'expérience en cours, et parfois même dans l'expérience des jours suivants, une inhibition diffuse de toute l'écorce. Malheureusement, l'étude de ce cas fut interrompue par une grave maladie du chien (une néphrite).

Dans le domaine des états pathologiques corticaux que nous avons décrits, il me reste à mentionner encore plusieurs cas présentant un autre mécanisme d'origine. Dans ces cas, le pathologique se confond imperceptiblement avec le normal ou, plus exactement, il représente une propriété constante d'un système nerveux faible de naissance. Mais,

avant d'y passer, il n'est pas superflu, pour plus de clarté, de nous arrêter, ne serait-ce que brièvement, à la question des excitants extérieurs dont l'action est directement inhibitive sur les cellules de l'écorce cérébrale. Ce sont trois genres d'excitants : les faibles, ceux qui se répètent avec monotonie, les très forts et les excitants inaccoutumés représentés d'une manière générale soit par des phénomènes nouveaux, soit par une liaison nouvelle, une séquence inhabituelle de phénomènes anciens.

Notre vie et celle des animaux est trop riche d'effets provoqués par des excitants de ce genre pour qu'il soit nécessaire d'en fournir des exemples. L'importance biologique de ce fait est assez claire. Si des excitants d'une force remarquable et, ce qui importe, changeant continuellement, déterminent comme ils le doivent un état actif de l'écorce afin de maintenir un équilibre fin entre l'organisme et le milieu ambiant, il est naturel que des excitants faibles et monotones n'exigeant de l'organisme aucune activité doivent prédisposer à l'inhibition et au calme, afin de donner aux cellules corticales le temps de se reposer après le travail. L'action inhibitrice des excitants forts est probablement un réflexe spécial de défense passive, comme dans ce qu'on appelle l'hypnotisme animal (à proprement parler, le véritable hypnotisme), étant donné que l'immobilité de l'animal le rend, d'une part, moins facile à apercevoir pour l'ennemi et, d'autre part, supprime ou modère la réaction agressive d'un adversaire plus fort. Enfin, une situation inhabituelle doit, d'une manière générale, limiter l'énergie initiale des mouvements d'un animal, étant donné que dans une situation nouvelle, l'ancienne manière d'agir pourrait causer un certain dommage à l'animal, par le fait qu'elle ne correspond plus. De cette façon, toute oscillation nouvelle, même légère du milieu ambiant, fait naître ordinairement deux réflexes : un réflexe investigateur positif et un réflexe inhibitif, réflexe pour ainsi dire de retenue, de prudence. Une question intéressante reste à résoudre : ces deux réflexes sont-ils indépendants ou le deuxième est-il la consé-

quence du premier en raison d'un mécanisme d'inhibition externe ? A première vue, c'est la seconde explication qui paraît plus vraie. Le mécanisme physiologique de l'action inhibitrice des trois genres d'excitants fera l'objet d'une discussion dans une des dernières leçons.

Une catastrophe inattendue, inondation très forte qui eut lieu à Lénigrad le 23 septembre 1924, nous a permis d'osberver et d'étudier un état pathologique chronique du système nerveux de nos chiens produit par cet événement qui avait joué le rôle d'un excitant externe d'une force exceptionnelle. Les locaux où vivaient les animaux, de plain-pied sur le sol et distants d'un quart de kilomètre du laboratoire, se trouvèrent inondés. Au milieu d'une tempête déchaînée et des vagues énormes des eaux montantes, qui se brisaient contre le bâtiment, au milieu des craquements et du bruit des arbres abattus, il nous fallait en toute rapidité, par petits groupes et à la nage, transporter nos animaux au premier étage du laboratoire et les y laisser en compagnie inaccoutumée. Probablement que cela avait inhibé excessivement tous les animaux sans exception, car on n'a pas constaté entre eux les querelles habituelles. Certains des chiens ramenés à leur ancienne place après les événements restèrent comme ils étaient ; d'autres, surtout ceux de type inhibitif, étaient devenus des malades nerveux et le sont restés longtemps, comme le montrèrent des expériences sur leurs réflexes conditionnels. Voici ces expériences.

Le premier chien (expérience de Spéranski) dont nous avons déjà parlé, était un animal fort, bien portant, mais très inhibable. Tous ses réflexes conditionnels étaient bien prononcés, permanents et précis, mais à condition que l'ambiance expérimentale restât sans changement. Je rappelle qu'il avait 10 réflexes alimentaires, dont 6 positifs et 4 négatifs (différenciations) ; parmi les positifs, il y en avaient trois d'auditifs et trois d'optiques ; parmi les excitants sonores, le plus fort, la sonnerie, provoquait la salivation la plus abondante ; les réflexes optiques étaient égaux entre eux en ce qui concerne cet effet ; enfin, les réflexes audi-

tifs positifs dépassaient les réflexes optiques d'un tiers et plus en ce qui concerne la salivation. Une semaine après l'inondation, le chien se tenait dans le travail avec une inquiétude inaccoutumée ; il ne présentait presque pas de réflexes conditionnels et, très glouton d'ordinaire, il ne prenait pas l'appât et s'en détournait même. Cela dura trois jours. Le chien resta sans nourriture pendant les trois jours suivants, sans que rien fût changé. D'autres raisons n'entrant pas en ligne de compte, nous avons conclu, en nous basant sur certaines observations, que l'action de l'inondation se poursuivait, et nous avons pris les mesures suivantes. L'expérimentateur qui, d'ordinaire, effectuait l'expérience derrière la porte de la salle où le chien était seul, restait maintenant à côté de lui, et c'était moi qui menais l'expérience de derrière la porte. Les réflexes réapparurent immédiatement, et le chien mangea l'appât avec avidité. Mais il suffisait que l'expérimentateur laisse le chien seul pour que tout recommence. Pour reconstituer les réflexes, il fallait, soit rester systématiquement dans la chambre, soit en sortir pour un certain temps. Le onzième jour on essaya, pour la première fois, un excitant resté inappliqué jusque-là, une sonnerie, le plus actif par son effet conditionnel, et aussi le plus intense physiquement. Tous les autres réflexes sont tombés d'un seul coup, et le chien cessa de prendre l'appât ; en même temps, il devenait très excitable, regardait avec inquiétude autour de lui, surtout le sol, du haut du travail. L'application d'un excitant social, c'est-à-dire la présence de l'expérimentateur auprès du chien, rétablit peu à peu les réflexes, mais la sonnerie répétée cinq jours plus tard provoqua le même effet. Alors, elle ne fut plus appliquée que lorsque l'expérimentateur se trouvait dans la salle avec le chien. Les rapports normaux se rétablirent lentement. On remarquait souvent dans les réflexes une phase d'égalisation ; lorsque la sonnerie retentissait, le chien cessait parfois de manger et, après la sonnerie, les autres réflexes tombaient souvent. Enfin, au 47e jour, c'est-à-dire presque deux mois après l'inondation, on

obtint de nouveau une expérience parfaitement normale. Au cours de cette expérience, le procédé suivant fut appliqué. On fit couler sans bruit, dans la salle où se trouvait le chien, par le bas de la porte, un filet d'eau qui constitua une petite flaque près de la table sur laquelle se trouvait le travail du chien.

Voici cette expérience du 17 novembre 1924, conduite comme dans les conditions normales, sans la présence de l'expérimentateur dans la salle où se trouvait le chien.

Temps	Excitant conditionnel pendant 30 secondes	Salivation (en gouttes) en 30 sec.	Remarques
10 h 15	Métronome 120	15,5	
10 h 24	Fort éclairage de la chambre	9	
10 h 36	Sonnerie	17	
10 h 46	Apparition d'un cercle devant le chien	9	Mange avidement
10 h 59	Sifflet	15	
11 h 11	Métronome 80 (différenciation)	0	
11 h 20	Métronome 120	12,5	
11 h 30	Apparition d'un carré (différenciation)	0	
11 h 41	Apparition d'un cercle	9	
11 h 50	Sonnerie	17	

A 11 h 59, on fit couler de l'eau dans la salle où se trouvait le chien.

12 h 02	Eclairage intense de la chambre	0	Le chien se dresse rapidement sur ses pattes, regarde le sol avec inquiétude s'agite dans le travail. Il est pris de dyspnée. Les excitants renforcent encore cette réaction. Le chien refuse la nourriture
12 h 07	Métronome 120	0	
12 h 15	Sifflet	0	
12 h 25	Sonnerie	0	
12 h 32	Apparition d'un cercle	0	

Plusieurs mois plus tard, lorsque les réflexes étaient présents et qu'on avait intentionnellement cessé depuis

longtemps, d'appliquer la sonnerie, son emploi commença par produire un effet ordinaire dépassant les autres réflexes. Mais répétée pendant plusieurs jours, une seule fois par jour, la sonnerie perdit peu à peu son influence, produisit un effet nul et fit fortement décroître tous les autres réflexes. Il est intéressant qu'en cette période, non seulement l'expérimentateur, mais aussi ses vêtements que le chien ne voyait pas, donc leur odeur, contribuaient à reconstituer les réflexes.

Ainsi, sous l'influence d'un excitant exceptionnel, les cellules corticales, extrêmement inhibables, jusque-là, le devenaient encore plus et d'une façon chronique. Des excitants, indifférents depuis longtemps (l'ambiance de l'expérience), ainsi que les agents forts qui l'étaient déjà auparavant et agissaient en excitants conditionnels positifs (la sonnerie) inhibaient fortement, désormais, ces cellules affaiblies. Des composantes de l'excitant excessif (inondation) d'une intensité infime suffisaient à provoquer la réaction initiale.

Au début de cette leçon nous avons mentionné en détail les expériences faites sur l'autre chien (expériences de Rikman). L'état que nous décrivons maintenant se rapporte à une période antérieure. L'influence de l'inondation sur ce chien s'est exprimée sous une forme pathologique quelque peu différente, mais en produisant le même mécanisme fondamental, c'est-à-dire une inhibition excessive.

Voici l'expérience à la veille de l'inondation (le 22 septembre 1924).

Temps	Excitant conditionnel en 30 sec.	Salivation (en gouttes) en 30 sec.
12 h 53	Métronome 120	6
12 h 58	Excitation mécanique de la peau	3,5
1 h 03	Métronome 60 (différenciation)	0
1 h 13	Allumage bref d'une lampe	4
1 h 23	Ton faible	7,5

Trois jours après l'inondation, le 26 septembre 1924, l'expérience prenait l'aspect suivant :

Temps	Excitant conditionnel en 30 sec.	Salivation (en gouttes) en 30 sec.
2 h 42	Métronome 120	2,5
2 h 50	Excitation mécanique de la peau	2
2 h 55	Métronome 60	3,5
3 h 02	Métronome 120	1,5
3 h 06	Excitation mécanique de la peau	0
3 h 16	Métronome 120	2,5

Le chien prenait l'appât, mais les réflexes positifs étaient très affaiblis, et c'est l'excitant négatif qui produisait l'effet positif le plus marqué (phase ultra-paradoxale).

Ensuite, l'état de choses suivant s'établit pour une période prolongée. Tant qu'on n'appliquait pas l'excitant négatif (métronome 60), les excitants positifs étaient satisfaisants et ils produisaient souvent un effet normal. Mais même son application unique rendait tous les réflexes conditionnels nuls ou fortement diminués durant le reste de l'expérience et de nombreux jours après. Voici deux exemples.

Expérience du 6 octobre 1924

Temps	Excitant conditionnel pendant 30 secondes	Salivation (en gouttes) en secondes
12 h 03	Métronome 120	5
12 h 10	Ton fort	5
12 h 20	Excitation mécanique de la peau	2
12 h 25	Ton fort	4
12 h 33	Métronome 60	0
12 h 36	Métronome 120	0
12 h 43	Excitation mécanique de la peau	0

Expérience du 20 octobre 1924

Temps	Excitant conditionnel pendant 30 secondes	Salivation (en gouttes) en 30 secondes
11 h 41	Ton faible	6
11 h 46	Métronome 120	7,5
11 h 51	Métronome 60	0
11 h 56	Ton fort	0
12 h 01	Sonnerie	3
12 h 06	Allumage bref d'une lampe	0
12 h 11	Métronome 120	1,5

Dans la période de restauration des réflexes, lorsque l'excitant négatif était exclu, on observait toutes les phases de transition entre l'inhibition totale et la norme. Pour commencer, nos procédés les plus efficaces contribuèrent à restaurer les réflexes : la cessation des expériences pendant plusieurs jours et une action isolée plus courte des excitants conditionnels ; mais un jour ils devinrent également insuffisants. Seuls, un ou deux réflexes possédaient quelque effet au début de l'expérience, tandis que tous les autres étaient nuls. Le chien devenait immobile et refusait opiniâtrement de manger. Il fallut appliquer la dernière mesure. On effectua l'expérience, non plus dans le travail, mais sur le sol, en liberté, ce qui supprimait en partie chez ces chiens une certaine action inhibante du travail et, en partie aussi, faisait agir sur le cerveau quelques stimulations supplémentaires issues de l'appareil moteur. Cela aida. Les réflexes réapparurent et augmentèrent. Maintenant, le chien prenait l'appât. Enfin, la norme fut rattrapée. L'excitant négatif appliqué de nouveau ne faisait disparaître tous les réflexes jusqu'à la fin de l'expérience que pendant les premiers sept jours, et restait sans action inhibante les jours suivants. Ensuite, pendant deux semaines, cette influence fut, elle aussi, supprimée graduellement. Ensuite, on appliqua l'inhibition avec prudence. L'inhibition de dif-

férenciation fut répétée dans une même expérience, et concentrée par l'application d'un excitant positif, immédiatement à sa suite ; elle finit par devenir précise. C'est seulement après deux mois d'expérience sur le sol, huit mois après l'inondation, que l'on put revenir aux expériences dans le travail, dans les circonstances ordinaires.

Ainsi, l'inondation avait engendré dans les cellules corticales une telle aptitude à l'inhibition qu'il suffisait d'une inhibition supplémentaire insignifiante sous forme d'un excitant négatif, pour rendre impossible, pendant longtemps, l'existence de réflexes conditionnels positifs dans notre ambiance ordinaire des expériences.

Par conséquent, d'après nos expériences et nos observations, l'état pathologique chronique des grands hémisphères peut être produit par deux facteurs : une rencontre difficile, une collision entre l'excitation et l'inhibition, et de forts excitants exceptionnels.

Mais je dois encore vous communiquer des données concernant une chienne (expériences de A. Vichnevski) dont je ne peux malheureusement rien dire de définitif : son état actuel est-il inné et a-t-il été modifié sous l'influence des conditions générales de la vie, de l'âge, des mises bas, etc., ou comme dans les cas précédents, est-il le résultat spécial de l'effet produit par l'inondation. C'est la chienne décrite dans la dernière leçon, comme le représentant du type inhibitif extrême. Avant l'inondation, elle était longtemps restée sans observation et n'est devenue l'objet de nos études que trois ou quatre mois après cet événement. Longtemps avant, ainsi que nous l'avons dit, nous avions effectué sur elle un grand nombre d'expériences précieuses sur les réflexes conditionnels. A l'heure actuelle, malgré toutes les mesures prises, elle n'est plus bonne pour nos expériences sur des thèmes ordinaires. On ne peut qu'analyser son état. Quelle en est la cause : l'inondation ou autre chose, cette question reste ouverte. L'étendue de sa vie normale, ordinaire pour les autres chiens, tout au moins dans les conditions du laboratoire, est extrême-

ment réduite. Dans le laboratoire, elle présente presque exclusivement un réflexe de défense passive continuel, en répondant par une réaction d'orientation aux variations les plus insignifiantes du milieu, et inhibe ensuite immédiatement ses mouvements, jusqu'à refuser même la nourriture, ou s'endort comme exception à son type. Il n'y a que deux procédés qui la ramènent dans un état ordinaire pour les autres chiens. C'est le passage très rapide, une ou deux secondes après l'excitant conditionnel, à la présentation de l'appât, et la conduite de l'expérience sur le sol, à condition que l'expérimentateur marche dans la salle ; l'animal le suit alors continuellement, mais dans ce cas aussi, l'appât doit suivre très rapidement l'excitant conditionnel. Ces deux procédés modifient l'état de la chienne en ce sens qu'elle cesse de réagir, comme autrefois, aux petites variations du milieu, qu'elle est capable de prendre la nourriture présentée et de ne cesser de manger qu'en cas d'excitations extérieures fortes. Les réflexes conditionnels commencent à réapparaître. Mais il suffit de faire retarder de 5 à 10 secondes la présentation de l'appât sur le début de l'action de l'excitant conditionnel, pour que la chienne devienne très vite somnolente et s'endorme même devant son écuelle. Cet état tout à fait exceptionnel du système nerveux, probablement des cellules corticales, est l'épuisement excessif de celles-ci, l'expression extrême de ce qu'on appelle leur faiblesse irritable. J'ajoute le mot « probablement » parce que cette fine réactivité du système nerveux, précisément de tous ses analyseurs, n'est accessible qu'aux grands hémisphères. Nous nous occupons actuellement de l'étude détaillée de ce cas.

APPLICATION A L'HOMME DES DONNEES EXPERIMENTALES OBTENUES SUR LES ANIMAUX [38]

Messieurs,

Si les données relatives aux fonctions du cœur, de l'estomac et des autres organes si semblables à ceux de l'homme que l'on obtient sur les animaux supérieurs, ne peuvent être appliquées à l'être humain qu'avec prudence, en vérifiant constamment le bien-fondé de l'analogie constatée dans l'activité de ces organes chez l'homme et chez l'animal, avec quelle extrême circonspection doit-on reporter à l'activité nerveuse supérieure de l'homme les renseignements biologiques précis obtenus pour la première fois sur cette activité chez les animaux. En effet, c'est justement cette activité qui distingue d'une si étonnante façon l'homme du règne animal et l'élève si haut au-dessus de celui-ci. Il serait d'une grande légèreté de considérer aujourd'hui déjà les premiers pas de la physiologie des grands hémisphères, qui n'a de complet que son programme d'études et non, bien sûr, le contenu, comme une solution du problème grandiose de l'étude du mécanisme suprême de la nature humaine. C'est pourquoi, actuellement, toute limitation stricte du travail dans ce domaine ne ferait que témoigner d'une étroitesse de pensée. Mais d'autre part, la simplification extrême, temporaire, évidemment, de cet objet par les sciences naturelles, ne doit pas être accueillie avec hostilité, comme cela se rencontre, malheureusement, trop souvent. La science ne s'attaque au complexe que par

parties et par morceaux, mais peu à peu, elle s'en empare toujours davantage. Par conséquent, nous espérons et nous attendons avec patience que la connaissance précise et complète de notre organe suprême, le cerveau, soit vraiment notre apanage, pour devenir la principale base d'un bonheur humain solide.

Après tout ce que nous avons mentionné dans les leçons précédentes, on ne saurait contester que les bases les plus générales de l'activité nerveuse supérieure, localisées dans les grands hémisphères, sont les mêmes pour les animaux supérieurs et les hommes, c'est pourquoi les phénomènes élémentaires doivent être identiques pour les uns et les autres, aussi bien dans la norme que dans les cas pathologiques. Sur les cas normaux qui sont évidents je ne m'arrêterai que brièvement, en ne citant qu'un petit nombre d'exemples et c'est surtout des cas pathologiques que je veux vous entretenir.

Il semble évident que notre éducation, l'enseignement, la discipline de toute sorte à laquelle nous sommes soumis, nos habitudes les plus diverses représentent une longue suite de réflexes conditionnels. Qui ne sait que les liaisons acquises, formées par l'ensemble de certaines circonstances, c'est-à-dire de stimulations déterminées, se reproduisent opiniâtrement d'elles-mêmes avec nos actions, et, souvent même, malgré la résistance voulue que nous leur opposons ? Ceci concerne aussi bien l'exécution de telles ou telles actions, que leur rétention volontaire, donc aussi bien les réflexes positifs que négatifs. On sait, de plus, que souvent il n'est pas facile de développer l'inhibition nécessaire contre certains mouvements ou actions superflus, dans les yeux, et dans les manipulations se rapportant à des arts divers. De même, la pratique nous a appris depuis longtemps que l'exécution de tâches difficiles n'est obtenue qu'en agissant avec prudence et graduellement. Tout le monde sait que des excitations exceptionnelles retiennent et dérangent une activité habituelle, bien ordonnée, et qu'un changement complique et rend plus difficile une suite

de mouvements ou d'actes établie une fois pour toutes, et toute l'ordonnance d'une vie. De même, il est bien connu que des excitations faibles et monotones rendent les gens mous et somnolents et que certains s'endorment même. On sait aussi fort bien qu'il y a divers cas de vigilance partielle dans le sommeil ordinaire, par exemple, celui de la mère endormie auprès de son enfant malade, etc. Ce sont tous des faits que nous avons déjà rencontrés dans nos leçons chez les animaux.

Occupons-nous des cas pathologiques.

La médecine contemporaine distingue les maladies nerveuses et mentales, les névroses et les psychoses. Mais il va de soi que cette distinction est tout à fait conventionnelle. Personne ne serait capable de tracer une ligne de démarcation exacte entre les unes et les autres, parce qu'il n'y en a pas dans la réalité. Comment pourrait-on se représenter un trouble psychique sans altération du tissu cérébral, sinon du point de vue structural, du moins du point de vue fonctionnel ? La différence entre les maladies nerveuses et mentales est une différence de complexité ou de finesse dans la perturbation de l'activité nerveuse. C'est ce que nous montrent nos expériences sur les animaux. Tant que nous avons affaire à des animaux, dont nos différents procédés fonctionnels, ou le concours exceptionnel de circonstances (je vous prie de vous rappeler le cas de l'inondation) ou, enfin, d'insignifiantes opérations sur les hémisphères ont perturbé l'activité nerveuse, nous pouvons comprendre d'une façon plus ou moins satisfaisante le mécanisme de ces troubles en termes de physiologie nerveuse. Mais lorsque nous avons détruit de grandes portions du cerveau ou qu'en se développant, le tissu cicatriciel provoque une lésion étendue, il nous est toujours difficile de nous représenter entièrement et clairement le mécanisme des perturbations survenues dans l'activité nerveuse, et nous avons recours à des suppositions qui exigent encore qu'on prouve leur accord avec la réalité. Il est probable que la différence de notre situation par rapport à l'objet étudié

dans l'un et l'autre cas, repose sur une plus grande complexité des lésions dans ce dernier et de l'insuffisance de l'analyse physiologique actuelle que nous en donnons. Il est probable que de nombreux médecins et psychologues, en voyant nos animaux, diraient des premiers que ce sont des malades nerveux, et des seconds, des malades mentaux. Quant à nous, qui refusons d'entrer dans le monde intérieur imaginaire de nos chiens, nous ne ferions que répéter que nous sommes en présence d'une activité cérébrale perturbée, moins et plus élémentairement dans le premier cas, davantage et avec plus de complexité dans le second.

Comparons maintenant les différents troubles nerveux de nos animaux et des hommes.

Nous avons pris connaissance, sur nos chiens, de deux conditions provoquant des troubles fonctionnels nerveux. C'est une rencontre difficile, la collision du processus d'excitation et d'inhibition et ce sont des excitations exceptionnelles fortes. Ce sont elles qui constituent les causes habituelles des troubles nerveux et mentaux des hommes. Les situations de la vie qui nous excitent au plus haut point, telles que de graves insultes, un chagrin profond, et nous obligent en même temps à nous retenir, à réprimer nos réactions naturelles, provoquent souvent une perturbation de l'équilibre nerveux et mental durable et forte. Il arrive fréquemment, d'autre part, que les gens deviennent des malades nerveux et mentaux lorsqu'ils sont exposés eux-mêmes ou leurs proches à de graves dangers, ou même lorsqu'ils ne sont que les témoins d'affreux événements, même s'ils ne les touchent pas directement, non plus que leurs proches. On constate, en même temps, qu'en règle générale, les mêmes circonstances restent sans effet sur d'autres personnes, qui, comme l'on dit, ne sont pas prédisposées à cette maladie, en d'autres termes, qui ont un système nerveux plus fort. C'est la même chose qu'on observe chez nos chiens. Il y a sous ce rapport une très grande différence entre les animaux. Nous avons eu des chiens chez lesquels un des procédés les plus efficaces

pour déranger l'équilibre nerveux : changement sans transition du rythme inhibitif des excitations mécaniques de la peau sur le même endroit en un rythme positif, répété journellement pendant une période prolongée, n'exerçait aucune influence nocive sur l'animal. Chez les autres, le trouble nerveux n'est apparu qu'après de nombreuses répétitions. Chez les troisièmes, enfin, cet état nerveux est survenu à la suite d'une application unique du procédé. Tout à fait comme nous l'avons indiqué précédemment, l'inondation, fait exceptionnel, produisit une maladie que l'on peut comparer au choc traumatique humain chez un petit nombre d'animaux seulement, ceux qui étaient aisément inhibables.

De plus, le procédé mentionné détermine, comme nous l'avons déjà vu, des formes diverses de la maladie suivant le type de système nerveux : soit dans le sens de la prédominance de l'excitation chez les chiens dont le système nerveux est plus fort, soit dans celui de la prédominance de l'inhibition chez ceux dont le système nerveux est plus faible. Autant qu'il est possible d'en juger, et en se basant principalement sur des observations quotidiennes, il me semble que deux névroses humaines répondent à ces deux variétés de troubles nerveux des animaux : la neurasthénie et l'hystérie, si l'on caractérise la première comme une prédominance de l'excitation avec inhibition faible, et la seconde, au contraire, comme une prédominance de l'inhibition avec excitation faible. Il y a des raisons pratiques de considérer les neurasthéniques, tout au moins certains d'entre eux, comme des types forts, capables d'accomplir un très gros travail ; les hystériques, au contraire, sont des sujets dénués de vitalité, de vrais invalides. Qu'à côté de cela, les neurasthéniques connaissent des périodes d'impuissance, d'invalidité temporaire, on le comprend, puisque en d'autres périodes ils sont si longtemps excitables et productifs : leur dépense nerveuse doit être compensée. On pourrait dire qu'ils possèdent une périodicité différente, plus longue que d'habitude dans la succession de l'activité

et du repos ; aussi présentent-ils, en comparaison des personnes ordinairement équilibrées, des périodes exagérées d'excitation et d'inhibition. D'autre part, que les hystériques aient des accès d'excitation, cela ne signifie pas du tout que leur système nerveux soit fort. C'est une excitation infructueuse, sans but, purement mécanique pour ainsi dire. Les données de nos observations sur les chiens nous fournissent, il me semble, quelques indications sur l'origine et le caractère de cette excitation. Nous avions un chien (décrit par Frolov) d'un type extrêmement inhibable et, pour employer des termes habituels, craintif et docile à l'excès. Ce chien servait à des expériences sur la sécrétion stomacale et devait rester des heures entières dans son travail. On pouvait remarquer qu'il ne s'endormait jamais, mais restait debout alerte avec un calme stupéfiant, presque sans bouger et en changeant seulement prudemment de patte quelquefois. Pourtant, ce n'était pas de l'engourdissement. Il répondait à son nom. Mais quand on le faisait descendre du travail, qu'on lui ôtait ses sangles, il entrait dans une excitation tout à fait incroyable : il glapissait et se lançait de toutes ses forces, en cherchant à renverser le travail. Il était impossible de faire cesser cette excitation, ni par des cris, ni par des coups : le chien était devenu méconnaissable. Une promenade de quelques minutes dans la cour lui suffisait pour redevenir comme il était : il entrait de lui-même dans la salle d'expériences, sautait sur le travail et de nouveau restait debout et immobile. Les réflexes de défécation et d'urination ne jouaient pas un rôle important dans le fait mentionné. La même chose était quelquefois observée sur d'autres chiens, toutefois, sans jamais prendre cette forme violente. Le plus simple serait de le comprendre comme une brève induction positive, une explosion d'excitation à la suite d'une inhibition intense prolongée. Cela pourrait être une des causes des accès d'excitation chez les hystériques, avec leurs inhibitions profondes fréquentes. Mais il est possible qu'une autre cause ait agi, présentée par un autre chien (description de Pod-

kopaïev). C'était un animal calme et équilibré, nonchalant, qui ne montait jamais seul sur le travail, mais s'y tenait immobile, sans pourtant s'endormir, et dont les réflexes conditionnels positifs et négatifs étaient très constants et précis. On lui a fixé, sur une moitié du corps, du tibia au métacarpe et tout le long du tronc, toute une série d'instruments à exciter mécaniquement la peau. De l'excitation du tibia, on fit un excitant conditionnel alimentaire positif, de celle de tous les autres endroits, des excitants négatifs. Ces derniers s'élaboraient rapidement et restaient immuables. Pendant toutes les excitations cutanées, le chien demeurait calme et ne répondait par aucun mouvement local, même la réaction alimentaire motrice faisait presque défaut sous l'effet de l'excitation conditionnelle ; le chien prenait l'appât sans se presser. L'élaboration des réflexes négatifs commença par l'excitation du métacarpe, point le plus éloigné de l'emplacement du réflexe positif. Il en fut ainsi pendant un certain temps. Puis, subitement, l'excitation du métacarpe s'accompagna d'une réaction motrice sous forme d'un brusque retrait du membre excité. Quelquefois, ce retrait coïncidait avec le rythme des excitations mécaniques. Ensuite, les mêmes réactions locales apparurent successivement dans les endroits inhibés, en se rapprochant toujours davantage de l'endroit de l'excitation positive, et la réaction motrice se propageait et prenait la forme d'un piétinement sur les quatre pattes. La tête et le cou restaient immobiles et semblaient ne pas participer à ce qui se passait dans la partie postérieure du corps. On n'observait pas de salivation. Lorsque l'excitation de la cuisse, point le plus proche de l'excitation positive, devint positive à son tour, la réaction motrice à l'excitation disparut complètement. Il en fut de même des autres endroits, lorsque leur excitation se fit positive, excepté les deux plus éloignés qui, en plus d'un effet salivaire total, manifestaient une réaction défensive locale de faible intensité. Le développement du phénomène décrit (non pas depuis le commencement des expériences avec chaque exci-

tant, mais seulement après l'élaboration de la différenciation) et son caractère local permettent de conclure que ce sont des réflexes spinaux, apparus grâce au débranchement fonctionnel et partiel de l'analyseur cortical cutané. C'est ce qu'on peut admettre dans certains cas, chez des sujets hystériques, à propos de leurs inhibitions corticales.

Il y a dans nos données de recherches d'autres cas qui répondent aussi plus ou moins à certains états pathologiques du système nerveux humain. Je vous prie de vous rappeler le chien de Rikman qui était entré dans un état tel qu'il ne pouvait pas supporter les excitants conditionnels élaborés à partir d'agents physiques forts, s'inhibait immédiatement et ne pouvait poursuivre son activité conditionnelle réflexe qu'avec de faibles excitations. Ce ne sera pas une exagération de tracer une analogie, ne serait-ce qu'en partie, en ce qui concerne le mécanisme, avec les cas de sommeil prolongé, pendant de longues années, tels que les a décrits Pierre Janet à propos d'une jeune fille et comme nous l'avons observé chez un homme adulte dans une clinique psychiatrique de Pétersbourg. Il s'agissait de patients qui semblaient plongés dans un sommeil continuel. Ils ne bougeaient pas, ne disaient rien, il fallait les nourrir artificiellement et les tenir propres. Seulement la nuit, lorsque la vie avec ses excitations fortes et multiples s'apaisait, ils pouvaient se livrer parfois à quelque activité. La patiente de Pierre Janet mangeait parfois la nuit et écrivait même. On savait aussi, à propos du malade de Pétersbourg, qu'il lui arrivait de se lever la nuit. Lorsque ce malade, devenu vieux (60 ans), s'éveilla de son sommeil de près de vingt ans et put parler, il déclara qu'il lui était souvent arrivé de voir et d'entendre ce qui se passait autour de lui, mais qu'il n'avait pas la force de faire le moindre mouvement ou de dire quelque chose. Dans ces deux cas, on constatait un affaiblissement prononcé du système nerveux et surtout des grands hémisphères qui, sous l'influence de fortes stimulations extérieures, entraient rapidement dans un état d'inhibition totale, le sommeil.

Sur le même chien, nous avons pris connaissance d'un autre symptôme pathologique de l'activité nerveuse, qui, à notre avis, se rencontre souvent dans la casuistique pathologique humaine. Il présentait une lésion fonctionnelle strictement localisée de l'analyseur auditif de l'écorce, qui faisait entrer dans un état d'inhibition consécutive toute la masse cérébrale lorsqu'elle était affectée par l'excitant correspondant. Combien trouve-t-on d'exemples divers d'état nerveux morbide chez les hommes qui ne maintiennent leur activité plus ou moins normale que tant qu'ils n'entrent pas en contact avec des composants, parfois très légers, simples allusions verbales même, des excitants forts et complexes qui déclenchèrent leur maladie nerveuse.

Enfin, rappelons-nous le cas cité dans la dix-neuvième leçon, celui d'une illusion périodique visuelle chez l'un de nos chiens. Elle était probablement provoquée par l'association d'une excitation extérieure de l'écorce à une excitation intérieure due à l'action exercée par le développement d'une cicatrice. C'est également ainsi que l'on peut comprendre certaines illusions des hommes en cas d'excitation interne de l'écorce.

Ceci concerne le domaine de la pathologie. La même similitude entre nos animaux de laboratoire et nous-mêmes se dessine pour ce qui est du traitement des troubles nerveux, sans compter l'action identique des moyens pharmaceutiques. Comme nous l'avons déjà dit le repos, une pause dans les expériences, contribuait souvent à rétablir la norme. On observait alors certains détails qu'il n'est pas superflu d'exposer ici. Par le procédé de la collision entre l'excitation et l'inhibition, un de nos chiens fut mis dans un état de violente excitation (expériences de Pétrova). Toutes les formes de l'inhibition interne étaient troublées, c'est-à-dire que tous les réflexes conditionnels négatifs étaient devenus positifs. Sous l'effet de tous les excitants conditionnels, aussi bien ceux qui étaient autrefois positifs que les négatifs, on constatait de la dyspnée, symptôme habituel d'une excitation forte. La suppression des réflexes

conditionnels négatifs ne changea rien. La dyspnée persistait et les réflexes positifs restaient intenses en comparaison de la norme. Alors on décida de n'appliquer, parmi les excitants conditionnels positifs, que ceux qui étaient faibles, c'est-à-dire les réflexes lumineux et mécaniques cutanés et de supprimer les excitants sonores qui, d'ordinaire, dans nos expériences, étaient physiquement plus forts. Un résultat favorable se fit immédiatement sentir. L'animal devint calme. La dyspnée disparut. L'effet salivaire redevint normal. Quelque temps après on pouvait appliquer de forts excitants positifs sans déranger le résultat du traitement. Bien plus. Plusieurs jours plus tard, la différenciation locale de l'excitation cutanée, en tant que forme plus simple d'inhibition interne, s'était rétablie, sans provoquer l'excitation de l'animal. Malheureusement, cette fois-ci l'expérience fut interrompue, car l'expérimentateur n'avait pas de temps. C'est un cas intéressant qui montre comment une diminution de l'énergie extérieure affluant au cerveau sous forme d'excitations conditionnelles, fit tomber le tonus positif trop élevé des grands hémisphères. Evidemment, la thérapeutique nerveuse humaine utilise largement sous forme de prescriptions pratiques diverses, la limitation des excitations extérieures tombant sur un cerveau morbidement excitable.

Je me permettrai ici de citer encore un de nos cas qui me paraît fort instructif du point de vue thérapeutique. Ce cas concerne un chien présentant une réaction tout à fait inaccoutumée, manifestement anormale, à l'excitation mécanique de la peau, réaction offrant le caractère d'une forte excitation des grands hémisphères (observations et expériences de Prorokov). Avec notre excitation mécanique ordinaire de la peau de la cuisse, le chien se met immédiatement à faire virer son train de derrière, il piétine des quatre pattes, redresse la tête d'une étrange façon en glapissant et quelquefois, il bâille. Quand on lui présente son écuelle, la réaction cesse pendant qu'il mange. Contre toute attente, cette réaction singulière ne gêna nullement la formation

du réflexe conditionnel à l'excitation de la peau, comme le font d'ordinaire les réflexes moteurs locaux (retrait d'un membre excité, jeu de muscles local à l'endroit de l'excitation du platysma myoide) chez les autres chiens. Ici, au contraire, le réflexe se forma vite et ce qui est tout à fait exceptionnel, ce réflexe mécanique conditionnel de la peau était dans la grande majorité des cas, plus intense par son effet salivaire que les plus fortes excitations sonores. De même, la réaction alimentaire motrice qui remplaçait ordinairement la réaction précédemment décrite au milieu de la période de chaque excitation conditionnelle mécanique isolée de la peau, était violemment renforcée en comparaison de celle observée avec d'autres excitants. L'excitation alimentaire de l'animal qui suit d'habitude le nourrissement, était également plus forte et plus prolongée. De plus, lorsqu'on utilisait l'excitation cutanée dans les expériences, le chien devenait très excité. Au moindre bruit retentissant derrière la porte où se trouvait l'expérimentateur, le chien réagissait par le même complexe de mouvements singuliers. Tout ceci nous mena à la conclusion que, chez ce chien, l'excitation cutanée provoquait une forte excitation diffuse des hémisphères. Quelle était cette excitation, c'est ce que nous ne savions pas. La manque d'érection indiquait qu'elle n'était pas d'origine sexuelle. Nous supposâmes qu'elle était analogue à l'effet du chatouillement. En tout cas, c'était un phénomène nerveux inaccoutumé et anormal et nous nous proposâmes de le supprimer. A cette fin, nous avons appliqué le procédé de l'inhibition interne sous la forme d'une différenciation locale de stimulation cutanée. L'excitation de l'épaule commença par produire la réaction singulière et la réaction conditionnelle en raison de la généralisation initiale de l'excitation conditionnelle. Mais lorsqu'on la répétait sans l'accompagner de l'appât, la réaction alimentaire fondamentale, aussi bien motrice que sécrétrice, disparut vite (dès la huitième reprise), puis la réaction motrice singulière (à la quarantième reprise). Sur la cuisse, l'excitation produisait sous leur ancien aspect les

réactions motrice alimentaire et singulière, se succédant l'une l'autre. Puis on ajouta une excitation de la peau plus près de la cuisse, sur le flanc, qu'on différencia aussi. La même chose observée lors de l'excitation de l'épaule se répéta et la réaction singulière de la cuisse persistait sans diminuer. Enfin, on élabora une différenciation sur la patte de derrière. Cette fois, la réaction motrice singulière provoquée par l'excitation de la cuisse commença à s'affaiblir pour disparaître ensuite complètement. Ainsi, le développement d'une inhibition étendue dans l'extrémité corticale de l'analyseur cutané a supprimé ce singulier réflexe de la peau, tout en conservant et en rendant normal le réflexe alimentaire conditionnel cutané qui était accru. Ce cas, de même que certaines autres observations, nous a suggéré d'appliquer le procédé du développement graduel de l'inhibition dans les hémisphères, afin d'y rétablir d'une manière générale l'équilibre perturbé. Nous l'avons essayé sur un chien présentant un point morbide strictement localisé dans l'analyseur auditif décrit dans la dix-huitième leçon. Etant donné que ce point était spécialement relié aux coups du métronome, quand agissaient les autres excitations auditives sur les points sains de l'analyseur, nous développions une inhibition différenciée dans l'espoir que son rayonnement sur le point malade sensible aux battements de métronome agirait d'une façon salutaire et le ramènerait à une excitabilité et une activité normales. L'expérience se poursuit. Je ne sais pas, peut-être que la thérapeutique humaine utilise quelque chose d'analogue, sans tenir compte de différents procédés sédatifs, tels que les bains tièdes.

J'occuperai maintenant votre attention par des états de l'activité nerveuse de nos animaux ayant un caractère en partie normal, en partie pathologique, qu'il faudrait qualifier de psychiques s'il s'agissait de l'homme. Ce sont, chez les chiens, la phase hypnotique transitoire entre l'état vigile et le sommeil, et le réflexe de défense passive.

Nous avons vu dans la seizième leçon que le passage

de l'animal de l'état vigile au sommeil a pour base le développement, dans le cerveau, d'une inhibition prenant sa source dans les hémisphères sous l'influence de certaines excitations et représentant des degrés divers d'extension et d'intensité dans les différentes phases de l'état hypnotique en développement. Actuellement, on ne saurait douter que ces faits observés sur des animaux suffisent à expliquer physiologiquement les phénomènes essentiels de l'hypnotisme humain.

Il s'agit avant tout des conditions suscitant les états hypnotiques. Chez les animaux, nous savons que ces états apparaissent avec plus ou moins de lenteur dans le cas d'excitations faibles ou moyennes longtemps répétées avec monotonie (cas habituel dans nos expériences), et rapidement en cas d'excitations violentes (l'ancien procédé de l'hypnotisme animal). En même temps, les stimulants agissant directement, aussi bien faibles que forts, peuvent être signalés par d'autres excitations, conditionnelles par rapport aux premières. Je vous prie de vous rappeler le cas particulier de la formation de réflexes conditionnels négatifs, décrit à la fin de la sixième leçon (expériences de Folbort), lorsque des excitants indifférents, répétés à plusieurs reprises en même temps que des inhibants précédemment élaborés, devenaient également inhibiteurs. Le procédé de l'hypnose humaine reproduit fort bien les conditions décrites chez les animaux. Le procédé primitif classique d'hypnotisme, ce sont les passes, c'est-à-dire des excitations de la peau répétées avec monotonie, comme dans nos expériences. Actuellement, on se sert constamment d'un autre procédé, la répétition de mots (prononcés sur un ton mineur et monotone), décrivant les actes physiologiques du sommeil. Naturellement, ces mots sont des excitants conditionnels fermement reliés, chez chacun de nous, à l'état hypnique et le provoquant pour cette cause. C'est pour cette raison que tout ce qui, autrefois, a coïncidé à plusieurs reprises avec le sommeil, est capable d'hypnotiser. Tout cela constitue les analogies des réflexes négatifs en chaîne

(Folbort), réflexes à différents degrés, décrits dans notre troisième leçon. Enfin, l'hypnose des hystériques, selon Charcot, est obtenue par de forts excitants inattendus, comme dans le vieux procédé de l'hypnotisme animal. D'autre part, peuvent agir, naturellement, des excitants physiquement faibles qui en signalent de forts et sont devenus les conditionnels de ces derniers par la coïncidence dans le temps. Chez les animaux, comme chez les hommes, la plupart des procédés d'hypnose conduisent au but d'autant plus vite et sûrement qu'ils sont appliqués plus souvent.

Une des premières manifestations de l'hypnose est la perte des mouvements volontaires et la catalepsie chez l'homme, c'est-à-dire le maintien des parties du corps dans la position donnée par la violence. Evidemment, cela est le résultat d'une inhibition isolée de l'analyseur du mouvement (zone corticale motrice), qui ne descend pas dans les centres moteurs situés plus bas dans les hémisphères. D'autres régions des hémisphères peuvent cependant continuer à fonctionner régulièrement. L'hypnotisé peut comprendre ce que nous lui disons, il peut savoir, par nos paroles, quelle forme bizarre nous lui avons donnée, désirer la modifier sans pourtant pouvoir le faire. Tout cela est observé chez les animaux en état d'hypnose. Nous avons déjà mentionné dans la leçon sur les états hypnotiques que certains chiens conservent parfaitement leur pose active, mais perdent entièrement tous leurs réflexes conditionnels. C'est un cas d'inhibition de toute la masse des hémisphères, sans extension de l'inhibition aux régions situées plus bas. D'autres chiens réagissent à tous les excitants conditionnels par la salivation, sans prendre l'appât. C'est un cas d'inhibition du seul analyseur du mouvement. Enfin, chez les animaux hypnotisés par l'ancien procédé, le tronc et les membres restent immobiles, tandis que les yeux suivent souvent ce qui se passe autour d'eux et ils peuvent même manger l'appât présenté. C'est un cas d'inhibition encore plus fragmentée, si bien qu'en dehors de toute la masse des hémisphères, même l'analyseur du mouvement n'est pas inhibé

complètement. Evidemment, on comprend parfaitement que l'inhibition totale de cet analyseur provoque la formation de réflexes toniques locaux sous l'influence d'excitations extérieures correspondantes chez les animaux comme chez l'homme.

Lorsqu'il s'agit de formes plus complexes de l'état hypnotique, on comprend qu'il soit plus difficile de tracer un parallélisme complet entre les animaux et l'homme et que la chose est même actuellement impossible pour plusieurs raisons. Il se peut que nous n'ayons pas encore saisi toutes les phases de l'état hypnotique, spécialement en ce qui concerne son degré d'intensité, et que nous ne connaissions pas à coup sûr leur ordre et leur succession, ainsi que nous l'avons déjà dit. Il est probable que toutes les formes de cet état chez les animaux ne soient pas connues, car nous n'observons pas ces derniers dans leur vie habituelle, individuelle et sociale, mais seulement dans le milieu étroit de l'expérience en laboratoire, abstraction faite, en quelque sorte, de leur comportement général. Par conséquent, ou bien nous ne savons pas encore dresser toutes les variétés d'expériences nécessaires et peut-être quelquefois, nous ne devinons pas justement quels sont les phénomènes qu'il faut noter et comment les comprendre. Chez l'homme, nous avons la possibilité de les connaître dans les conditions les plus variées de la vie, nous les reproduisons et les investiguons en nous servant du système grandiose de signalisation que représente le langage. Evidemment, on doit tenir compte qu'étant donné l'immense différence entre le comportement complexe de l'homme et des animaux, ces derniers ne manifestent peut-être pas certaines formes de l'état hypnotique. Aussi dans la suite doit-on se servir des données élémentaires obtenues sur les animaux seulement pour avancer une tentative d'explication physiologique des différents aspects de l'état hypnotique de l'homme.

Voyons l'automatisme des hypnotisés reproduisant stéréotypiquement ce qu'exécute l'hypnotiseur en face d'eux ou accomplissant correctement des mouvements (marche)

en suivant un chemin difficile et embrouillé. Il est probable que nous soyons en présence d'une inhibition de certaines parties des hémisphères, excluant l'activité normale plus ou moins complexe, dirigée par les excitations du moment qui peuvent être nouvelles ou anciennes, mais constamment recombinées. Cependant, en dehors des effets compliqués, cette inhibition permet ou même facilite la vieille connexion solide, élaborée depuis longtemps, de certaines excitations avec une activité ou des mouvements déterminés. Ainsi dans l'hypnose, le réflexe d'imitation se reproduit nettement, réflexe qui nous a permis à tous, dans l'enfance, d'élaborer notre comportement individuel et social. De même, une succession d'objets dotés de caractères distincts, ayant auparavant suscité à de nombreuses reprises des mouvements et des actes, dirige sans erreur et stéréotypiquement au milieu de cette succession un homme plongé dans un certain état d'hypnose, en excitant successivement ses analyseurs. N'est-ce pas une chose habituelle que, lorsque nous sommes préoccupés par une chose, une idée, nous pouvons en même temps en exécuter une autre qui nous est fort coutumière, c'est-à-dire faire fonctionner les parties des hémisphères qui se trouvent dans un certain état d'inhibition par le mécanisme d'inhibition externe, car le point cérébral en connexion avec notre activité principale se trouve alors, évidemment, dans un état de forte excitation ? Que cette explication des choses corresponde à la réalité, je m'en convainc constamment maintenant que, par ma vieillesse, la réactivité de mon cerveau est en baisse (la mémoire des événements courants est devenue mauvaise). Avec le temps je perds la faculté de m'occuper correctement d'une chose quand je suis déjà en train d'en accomplir une autre. Il est probable que l'excitation concentrée en un point déterminé induit, lorsque l'excitabilité générale du cerveau est en baisse, une inhibition des autres parties des hémisphères de façon que les excitants conditionnels des anciens réflexes, fermement consolidés, se trouvent désormais en-dessous du seuil d'excitabilité.

Cet état des sujets hypnotisés peut être considéré comme une analogie de l'état hypnotique des chiens que nous appelons narcotique, dans lequel les réflexes forts et anciens continuent à exister, tandis que les faibles et les plus récents disparaissent.

Parmi les phénomènes hypnotiques observés chez l'homme, il en est un qui retient légitimement l'attention : la *suggestion*. Comment s'explique-t-il physiologiquement ? Evidemment, pour l'homme, le mot est un excitant conditionnel aussi réel que tous les autres qu'il possède en commun avec l'animal, mais en même temps il est d'une envergure que ne possède aucun autre et il n'entre en comparaison quantitative ou qualitative avec aucun excitant conditionnel des animaux. Grâce à toute l'existence antérieure de l'homme, le mot est relié à toutes les excitations internes et externes aboutissant aux grands hémisphères, il les signale et les remplace toutes, c'est pourquoi il peut provoquer les mêmes actes et les mêmes réactions de l'organisme que ces excitations. Ainsi, la suggestion est le réflexe conditionnel le plus simple, le plus typique pour l'homme. Le mot prononcé par celui qui entreprend d'hypnotiser un sujet, en concentrant suivant la loi générale l'excitation dans une zone étroite déterminée, en présence d'un certain degré d'inhibition en développement dans le cortex, provoque aussi naturellement une inhibition extérieure profonde (comme dans le cas que je viens de mentionner), dans toute la masse des hémisphères et exclut ainsi toute influence concurrente des autres traces présentes et anciennes d'excitations. D'où la force presque insurmontable de la suggestion en tant qu'excitant pendant l'hypnose et même après celle-ci.

Même après l'hypnose, le mot garde son action tout en restant indépendant des autres excitants, inaccessible à leur influence, comme n'étant pas en contact avec eux au moment de sa première application à l'écorce. L'ampleur du mot nous fait comprendre que, par suggestion, on puisse susciter chez un hypnotisé, un nombre aussi grand d'ac-

tes variés, regardant aussi bien le monde extérieur qu'intérieur de l'homme. On pourrait contester cette force de suggestion en comparaison des rêves, le plus souvent oubliés et sans importance pour notre vie. Mais un rêve est une excitation résiduelle, ancienne le plus souvent, tandis que la suggestion est actuelle. De plus, l'hypnose représente un degré d'inhibition moindre que le sommeil, par conséquent, par sa force d'excitation, la suggestion est deux fois plus forte qu'un rêve. Et, enfin, en tant qu'excitation, la suggestion est brève, isolée et entière et, par conséquent, forte ; d'ordinaire, le rêve représente une chaîne d'excitations résiduelles, contraires et variées. Ce fait qu'on peut suggérer à un hypnotisé le contraire du réel et provoquer une réaction directement opposée aux excitations réelles : une saveur douce au lieu d'un goût amer, une excitation visuelle extraordinaire, au lieu d'une vision tout à fait commune, s'explique naturellement comme une phase paradoxale du système nerveux, lorsque les excitations faibles produisent un effet plus intense que les fortes. L'excitation réelle, celle qui est, par exemple, produite par une substance douce, aboutissant directement dans la cellule nerveuse correspondante, est certes plus forte que l'excitation produite par le mot « amer » passant de la cellule auditive correspondante dans celle qui répond à l'excitation réelle d'une saveur amère, de même qu'un excitant conditionnel de premier degré est toujours plus fort qu'un excitant conditionnel de second degré. La phase paradoxale a, peut-être, une importance plus grande que celle mentionnée plus haut, dans les cas physiologiques également. On peut se représenter que c'est elle qui se manifeste chez les personnes normales, plus sensibles à l'influence des mots qu'aux faits de la réalité ambiante.

Il est possible que nous apprendrons un jour à suggérer quelque chose aux animaux pendant leur sommeil hypnotique.

Le fait que certaines phases de l'état hypnotique de l'homme restent plus ou moins stationnaires se répète aus-

si chez les chiens. Chez l'homme, de même que chez les animaux, dans certaines conditions extérieures et suivant l'individualité du système nerveux, l'état hypnotique passe plus ou moins vite au sommeil total.

Le réflexe de défense passive est dans un certain rapport avec l'état hypnotique. Comme nous l'avons déjà dit, on peut considérer avec raison l'ancienne forme de l'hypnotisme animal comme un réflexe de défense passive consistant, lors d'une rencontre de l'animal avec une excitation extérieure extraordinaire ou intense, dans une immobilisation plus ou moins grande de celui-ci par la rétention (développée surtout dans l'écorce cérébrale) du système locomoteur du squelette. Ce réflexe a été fréquemment observé chez nos chiens d'expérience à différents degrés d'intensité et sous des formes diverses, tout en conservant toujours son caractère inhibiteur essentiel. Ses variations consistaient dans une limitation plus ou moins grande des mouvements de l'animal, ainsi que dans l'affaiblissement et la disparition de ses réflexes conditionnels. Le réflexe de défense passive était provoqué d'ordinaire par des excitations externes fortes et exceptionnelles. Mais le caractère exceptionnel et la force des excitations extérieures sont naturellement des grandeurs tout à fait relatives. Le caractère exceptionnel d'une chose dépend de celles qui agissaient sur l'animal jusque-là ; quant à l'intensité de l'action exercée par l'excitation externe, elle dépend de l'état du système nerveux considéré : de ses propriétés innées, de sa santé ou de sa maladie ou, enfin, des différents stades de son existence en bonne santé. C'est ce que nous ont montré nos chiens. Ceux qui avaient déjà été exposés à de nombreuses reprises devant un public nombreux restaient en sa présence tout à fait normaux ; ceux qui l'abordaient pour la première fois entraient dans un état d'inhibition intense.

Le chien Intelligent (Oumnitsa) dont il est fait mention plus haut, réagissait aux plus petites variations du milieu comme à des excitations intenses et était fortement inhibé

par elles. Certains chiens, ayant subi l'influence intense d'une inondation exceptionnellement forte et qui étaient tombés, probablement, dans un état morbide chronique, ont été inhibés par de forts excitants conditionnels qui restaient sans effet sur eux auparavant. Enfin, certains chiens ne présentent un tel état d'inhibition qu'à certains degrés de l'état hypnotique. Ce dernier cas produit sur l'observateur une vive impression. Il s'agit d'un chien qui restait toujours alerte au cours de nos expériences et engloutissait avidement l'appât présenté après les excitants conditionnels. Par une application fréquente et continue de faibles excitants conditionnels, nous l'avons mis dans un état hypnotique continuel dans notre ambiance expérimentale, si bien que le chien était devenu inerte. Nous constatons, maintenant, un état de choses étrange. Nous appliquons de forts excitants conditionnels ; le chien qui s'est retourné à plusieurs reprises vers l'endroit où on lui présente l'appât, s'en détourne ensuite brusquement sans toucher à la nourriture. Quiconque regarde l'animal fait inévitablement la conclusion qu'il a peur de quelque chose. Mettons en action un excitant conditionnel faible, le chien s'approche immédiatement de son écuelle et mange tranquillement. Ecartons, dispersons l'état hypnotique, et tous les excitants conditionnels produisent un effet normal. Il est clair que dans cet état particulier, les anciens excitants conditionnels exercent sur l'animal une action très forte et suscitent un réflexe inhibant. Au contraire, avec Oumnitsa, notre chien exclusivement inhibable, aussitôt qu'on pouvait augmenter le tonus excitable de ses hémisphères, on observait un affaiblissement marqué du réflexe de défense passive qui, autrement, se maintenait d'une façon presque ininterrompue.

Dans tous les cas cités, on remarque toujours les poses caractéristiques de défense passive chez l'animal. En voyant se dérouler toutes ces expériences devant nous, on ne manque pas de conclure, chose qui doit être reconnue pour juste au moins dans de nombreux cas, que les faits psycho-

logiques que l'on appelle peur, lâcheté ou crainte, ont pour substratum physiologique l'inhibition des grands hémisphères et représentent des degrés divers du réflexe de défense passive. Il est, par suite, tout à fait justifié de considérer le délire de persécution et les phobies comme un symptôme naturel d'inhibition dans un système nerveux morbidement affaibli.

Certaines formes de peur, de lâcheté, telles que la fuite panique et les postures spécifiques de l'esclave paraissent contredire la conclusion précédente affirmant qu'elles ont pour base un processus d'inhibition. Il faut croire que ce sont des réflexes inconditionnels, issus des centres situés directement au-dessous des grands hémisphères et entrant en action lorsque les grands hémisphères sont en état d'inhibition. Ceci est prouvé par la disparition des réflexes conditionnels.

Encore quelques mots à propos des expériences que nous avons décrites à la fin de la leçon précédente. Si elles trouvent une confirmation complète en variant et se répétant, elles permettront peut-être de jeter une certaine lumière sur les phénomènes obscurs de notre monde subjectif concernant les rapports entre le conscient et l'inconscient. Ces expériences pourraient montrer qu'un acte cortical aussi important que la synthèse peut s'accomplir dans les parties du cerveau qui se trouvent dans un certain degré d'inhibition sous l'influence d'une forte excitation prédominant dans l'écorce à l'instant considéré. A ce moment, cet acte n'est pas conscient, mais il a eu pourtant lieu et, dans des conditions favorables, il peut se découvrir tout prêt dans la conscience et se présenter comme survenu on ne sait comment.

En conclusion de ces leçons, je répète que toutes nos expériences, de même que les expériences analogues d'autres auteurs, ont pour but l'analyse purement physiologique de l'activité nerveuse supérieure et je les considère comme un premier essai qui, cependant, à ma ferme conviction, a pleinement réussi. Nous avons le droit incontes-

table d'affirmer que l'investigation d'une matière extrêmement compliquée s'est ainsi engagée dans la bonne route où l'attend un succès sinon rapide, du moins certain. Quant à nous, nous pouvons affirmer que nous avons maintenant beaucoup plus de problèmes à résoudre qu'avant. Par nécessité, nous devrions, auparavant, simplifier artificiellement et schématiser notre objet. Maintenant que nous en connaissons un peu les bases essentielles, nous sommes entourés ou plutôt écrasés par une foule de détails qui exigent leur définition.

THEORIE PHYSIOLOGIQUE DES TYPES DE SYSTEMES NERVEUX ET DES TEMPERAMENTS [39]

A cette séance, dédiée à la mémoire d'un grand médecin russe, il m'a été permis, en hommage au talent, au mérite scientifique et à la vie de Nicolas Pirogov[40], de vous faire part d'un travail expérimental accompli en commun avec mes collaborateurs et qui, bien que ne présentant pas un caractère spécialement chirurgical, n'en est pas moins physiologique et médical.

Le tempérament fait essentiellement partie de la constitution ; or, comme cette dernière préoccupe aujourd'hui les médecins au plus haut point, ma communication en ce milieu médical se trouve ainsi justifiée.

La théorie physiologique des tempéraments est le fruit de l'étude du système nerveux supérieur selon une nouvelle méthode. Mais comme cette étude n'est pas encore connue de tous et n'entre pas dans les manuels de physiologie où nous puisons nos principales connaissances sur l'organisme, il faut bien, que je le veuille ou non, aborder pour être compris, certains principes fondamentaux de cette étude pour passer ensuite seulement au thème spécial de ma communication.

La caractéristique la plus générale d'un être vivant est qu'il répond par une activité spécifique déterminée non seulement aux stimulations extérieures, avec lesquelles il est dans une connexion prête dès la naissance, mais à de nombreuses autres excitations avec lesquelles il entre en con-

tact au cours de son existence individuelle, autrement dit l'être vivant possède la faculté de s'adapter.

Pour plus de clarté, je m'occuperai directement des animaux supérieurs. On sait que les réactions spécifiques des animaux supérieurs sont dénommées réflexes et que, par ces réflexes, l'organisme établit sans cesse ses rapports avec le milieu environnant. Evidemment, cette relation est une nécessité, car, si l'organisme n'entrait pas dans des rapports déterminés, correspondant au milieu, il ne pourrait pas exister. Les réflexes sont toujours de deux sortes : des réflexes permanents à certains excitants déterminés, existant chez tout animal dès sa naissance, et des réflexes temporaires, alternatifs, à des excitants divers que chaque animal rencontre durant sa vie. En ce qui concerne les animaux supérieurs, les chiens, par exemple, sur lesquels nous avons pratiqué toutes nos recherches, ces deux sortes de réflexes se rapportent même à des parties différentes du système nerveux central. Les réflexes permanents, qui se sont toujours appelés des réflexes, sont en relation avec tous les secteurs du système nerveux central, y compris les grands hémisphères ; or, ces derniers sont l'organe spécial des liaisons temporaires, des relations temporaires entre l'animal et le monde environnant, des réflexes temporaires.

Vous savez que, jusque tout dernièrement, jusqu'à la fin du dernier siècle, ces relations temporaires, ces connexions temporaires entre l'organisme animal et le monde environnant n'étaient même pas regardées comme physiologiques et qu'on les désignait d'un autre mot : des relations psychiques. Les travaux en cours ont montré qu'il n'y a aucune raison de les exclure des recherches physiologiques.

Je passe maintenant de ces paroles générales à une série de faits. Prenez des conditions nocives, des influences nocives que l'animal fuit naturellement sans retard, tel que le feu qui le brûle s'il tombe dans sa sphère d'action, s'il entre en contact avec lui. Certes, c'est un réflexe inné ordinaire relevant des régions inférieures du système nerveux

central. Si l'animal remarque à distance la couleur rouge et la silhouette d'un feu et s'en écarte, c'est une réaction acquise au cours de la vie, une liaison temporaire, un réflexe temporaire, acquis, qui peut exister chez un animal et manquer totalement chez un autre s'il n'est pas encore entré en contact avec le feu. Prenez un autre domaine de stimulations, le réflexe alimentaire, par exemple, la préhension de nourriture. Avant tout, c'est un réflexe permanent : l'enfant, tout comme l'animal nouveau-né, font immédiatement des mouvements déterminés pour introduire la nourriture dans leur bouche. Mais quand l'animal accourt vers cette nourriture aperçue de loin, ou vers le bruit qu'émet un petit animal qui lui sert de pitance, c'est aussi un réflexe alimentaire, mais un réflexe formé durant la vie à l'aide des grands hémisphères. C'est un réflexe temporaire ; du point de vue de la vie courante, on pourrait l'appeler un réflexe à un signal. En ce cas, l'excitant signale un objet véritable, le vrai but d'un réflexe simple inné.

Actuellement, l'investigation de ces réflexes est poussée très loin. Voici un exemple ordinaire constamment sous nos yeux. Vous donnez de la nourriture à un chien ou vous la lui montrez. Une réaction se forme : le chien se lance sur l'appât, le prend dans sa gueule et sa salive coule, etc. Pour provoquer la même réaction motrice et sécrétrice, nous pouvons remplacer cet appât par tout ce que nous voudrons, par un excitant occasionnel quelconque, à condition de le rattacher au préalable dans le temps avec l'appât. Si vous sonnez ou sifflez, si vous levez la main, ou grattez le chien, peu importe, que vous donniez ensuite l'appât, que vous répétiez la même chose plusieurs fois, tous ces excitants provoqueront la même réaction alimentaire : l'animal se jette sur l'excitant, il se lèche, sa salive coule, etc., ce sera le même réflexe que lorsque nous avons montré l'appât.

On conçoit qu'il importe au plus haut point à l'animal, dans les conditions de sa vie, d'être à distance en connexion physiologique variée avec les conditions favorables néces-

saires à son existence ou, contrairement, nocives et menaçant sa vie. Si un danger est signalé de loin par un bruit, l'animal aura le temps de se protéger contre lui. Il est clair que l'adaptation supérieure des animaux, l'équilibration supérieure avec le monde environnant se rattache... nécessairement à cette sorte de réflexes de formation temporaire. Nous désignons ordinairement ces deux sortes de réflexes par deux adjectifs particuliers : les réflexes innés et permanents sont appelés des réflexes inconditionnels, et ceux qui se superposent au cours de la vie aux réflexes innés sont des réflexes conditionnels.

Nous embranchons et débranchons la lampe et le téléphone tous les jours, bien des fois ; or, ce serait d'une stupidité inouïe si le système grandiose des conducteurs nerveux reliant l'organisme à l'infini du monde environnant s'écartait de ce principe technique et si ce n'était pas son procédé physiologique ordinaire. Par conséquent, il n'y a pas, pour la pensée théorique, de raison de protester contre cela ; quant à la physiologie, elle le confirme pleinement. Le réflexe conditionnel se forme et existe nécessairement dans certaines conditions déterminées comme tout autre phénomène nerveux.

Etudions encore un autre fait se rapportant au réflexe conditionnel. Soit un ton de mille vibrations à la seconde dont nous avons fait un excitant alimentaire conditionnel par le moyen ordinaire, c'est-à-dire par l'emploi simultané du ton et de l'appât. C'est un réflexe où l'excitant conditionnel suscite un processus d'excitation dans l'écorce, une réaction alimentaire positive.

Nous appelons ce réflexe un réflexe conditionnel positif. Mais à côté des réflexes conditionnels positifs, il y en a aussi de négatifs provoquant dans le système nerveux central, non pas un processus d'excitation, mais un processus d'inhibition. Si, après avoir formé le réflexe susmentionné à un ton de 1 000 vibrations à la seconde, j'essaie d'autres tons à proximité, une dizaine ou une quinzaine de tons de part et d'autre, ils agissent aussi, mais d'autant

moins fort qu'ils sont plus éloignés du ton ayant servi à élaborer le réflexe. Si maintenant j'agis de façon que le ton initial soit constamment accompagné de l'appât comme auparavant, tandis que les tons, qui avaient commencé à agir d'eux-mêmes, sont appliqués sans être accompagnés de l'appât, peu à peu ces derniers finissent par perdre complètement leur effet alimentaire conditionnel.

Sont-ils donc indifférents ? Non, au lieu de l'action positive, ils en ont acquis une négative, ils déclenchent dans le système nerveux central un processus d'inhibition. La preuve en est bien simple. Vous essayez un ton de 1 000 vibrations à la seconde. Comme toujours, il suscite un réflexe positif, une réaction alimentaire. Vous appliquez maintenant un des tons ayant cessé d'agir. Appliqué tout de suite après, le ton de 1 000 vibrations perd aussi provisoirement son effet. Par conséquent, le ton voisin a produit dans le système nerveux central une inhibition, et il faudra un certain temps pour que cette inhibition abandonne le système nerveux. Vous voyez donc qu'au moyen d'agents temporaires on peut produire dans le système nerveux central des processus d'excitation, aussi bien que d'inhibition. Vous concevez, bien sûr, que cela est de la plus haute importance dans notre vie et celle des animaux, car notre vie consiste, dans une situation déterminée et à un moment donné, à manifester une certaine activité ou au contraire, à retenir celle-ci dans une autre situation.

C'est en ceci que consiste notre orientation supérieure dans la vie. C'est de l'équilibre juste et permanent de ces deux processus que se compose la vie normale de l'homme et de l'animal. Il faut bien comprendre que ces deux processus opposés sont également importants et essentiels pour l'activité nerveuse.

Il me semble que nous pouvons limiter ici nos explications préalables et aborder le sujet principal.

En élaborant des réflexes conditionnels positifs ou négatifs, nous observons chez nos chiens une énorme différence dans la vitesse d'élaboration de ces réflexes, dans

leur stabilité et le degré d'absolu qu'ils atteignent. Chez certains animaux, le réflexe positif s'élabore facilement ; le réflexe positif est très stable dans diverses circonstances ; par contre, il est fort difficile chez eux d'obtenir des réflexes inhibiteurs ; certains animaux sont incapables de les élaborer avec une entière précision : leurs réflexes inhibiteurs renferment immanquablement un certain élément d'action positive. Ceci est donc la caractéristique de certains. D'un autre côté, à l'extrémité opposée, il existe des animaux chez lesquels les réflexes conditionnels positifs sont élaborés avec beaucoup de difficulté, ils restent toujours extrêmement instables, ils sont inhibés par la moindre variation des circonstances, et perdent leur effet positif ; au contraire, les réflexes inhibiteurs sont rapidement élaborés et se maintiennent toujours très bien.

Entre ces deux extrêmes, il y a une variété centrale de chiens, le type central de système nerveux. Ce sont ceux qui exécutent facilement l'un et l'autre, qui inhibent bien et forment de bons réflexes positifs, chez lesquels les deux sortes de réflexes sont stables et peuvent être parfaitement précis. Par conséquent, les chiens dans leur ensemble se divisent en trois groupes principaux : le groupe des excitables, le groupe des refrénables (groupes extrêmes) et un groupe central, chez lequel les processus d'excitation et d'inhibition sont équilibrés. Comme les réflexes conditionnels se rapportent aux grands hémisphères, il s'agit, dans les trois groupes indiqués, de trois sortes de caractères et, par suite, d'activité des grands hémisphères.

Mais nous avons des preuves encore plus convaincantes de l'existence de ces trois types de système nerveux.

Si nous provoquons une rencontre très difficile des processus d'excitation et d'inhibition, nous observons des attitudes tout à fait différentes de la part de ces trois types de système nerveux central envers ce procédé. Je vais vous décrire un peu plus en détail le procédé que nous appliquons constamment et qui représente, pour ainsi dire, l'épreuve supérieure d'adaptation ou de force du système ner-

veux. Nous appliquons sur la peau un instrument au moyen duquel nous excitons mécaniquement la peau à un certain rythme, toutes les secondes par exemple, et nous en faisons un excitant conditionnel. Cet excitant peut être différencié, autrement dit, on peut obliger le système nerveux à observer une attitude différente envers les diverses fréquences de stimulations mécaniques. Supposons qu'en plus des trente excitations d'une demi-minute employées auparavant, j'applique 15 excitations de façon que le chien manifeste une réaction alimentaire positive en réponse aux 30 excitations, tandis que cette réaction est retenue après les 15 excitations. Evidemment, cela se réalise de façon que les trente excitations s'accompagnent d'un appât, tandis que les 15 ne s'en accompagnent pas.

Ainsi, deux excitations différant peu l'une de l'autre provoquent dans le système nerveux deux processus opposés. Et si l'on rapproche ces deux processus, si on les fait se succéder immédiatement l'un après l'autre, si on provoque leur collision pour ainsi dire, on observe un résultat fort intéressant. Admettons que je commence par 15 excitations, le chien ne manifeste alors aucune réaction alimentaire. Si je change immédiatement les 15 excitations pour 30, ce sera une épreuve du système nerveux qui permettra de faire une distinction évidente entre les trois types indiqués. Si ce procédé est appliqué à un chien d'un type extrême, supposons l'excitable, pour lequel c'est l'excitation qui prédomine, tandis que l'inhibition est faible, voici ce qui se passe : les chiens tombent malades, soit tout de suite, soit au bout de quelques répétitions du procédé. Il ne leur reste plus que le processus d'excitation, l'inhibition est perdue presque entièrement. Nous appelons cet état au laboratoire de la *neurasthénie*, maladie qui peut durer de longs mois chez le chien. Si j'applique le même procédé aux chiens de l'extrême opposé, c'est au contraire le processus d'excitation qui faiblit chez eux, tandis que l'inhibition reste et devient fortement prédominante. Nous appelons ces chiens des *hystériques*. Dans les deux cas, entre l'inhi-

bition et l'excitation le rapport normal a disparu. C'est une rupture. Nous sommes de toute évidence en présence de deux névroses véritables : l'une avec prédominance de l'excitation, l'autre avec prédominance de l'inhibition. Ce sont des maladies sérieuses, qui durent des mois et exigent un traitement. Notre traitement essentiel, c'est l'interruption de toutes les expériences ; pourtant, nous avons quelquefois recours à d'autres procédés. En ce qui concerne les maladies du type inhibiteur, en dehors d'un repos de six mois et quelquefois davantage, nous n'avons pas trouvé d'autres procédés contre elles. Contre l'autre névrose, le bromure et les sels de calcium se sont montrés de bons remèdes. Au bout d'une semaine ou d'une semaine et demie, l'animal redevient normal.

Il est donc incontestable que chez des chiens différents, un même procédé pathogène produit des maladies différentes.

Mais à côté de ces types extrêmes, il reste le type central. Le même procédé appliqué au type central de chiens n'exerce aucun effet ; ils restent sains, ils ne tombent pas malades. Il apparaît donc clairement qu'il existe trois types différents de systèmes nerveux : le type central *équilibré* et deux types extrêmes, *excitable* et *refrénable*. Les deux extrêmes travaillent, pourrait-on dire, surtout avec une moitié de leur système nerveux. Nous pouvons les appeler des demi-types. Le type moyen est un type entier, dans lequel les deux processus sont constamment et régulièrement en activité.

Ce qui suit présente également de l'intérêt. Le type central existe sous deux formes en apparence très différentes l'une de l'autre, mais en regard de notre critère fondamental, la différence entre les deux formes offre peu d'importance. Une de ces formes arrive facilement à équilibrer les deux processus nerveux opposés, tandis que l'autre le fait un peu plus difficilement, voilà tout. Mais cela ne va jamais jusqu'à la maladie.

Si maintenant nous considérons le comportement exté-

rieur général de tous nos chiens, voici à peu près ce que nous observons. Sous sa forme extrême le type excitable est le plus souvent représenté par des animaux de caractère agressif. Par exemple, si leur maître, qu'ils connaissent bien et auquel ils se soumettent entièrement, est violent envers eux et les frappe, ils le mordront sans pouvoir se retenir. Avec le type refrénable extrême il suffit de crier après le chien, de faire signe de le battre pour qu'il serre la queue, s'accroupisse et laisse même couler son urine. C'est un animal craintif. Quant au type central, il est représenté sous deux formes : des animaux peu mobiles et calmes paraissant totalement dédaigner ce qui se passe autour d'eux (nous disons d'ordinaire qu'ils sont hautains) ; d'autre part, des animaux qui, à l'état vigile, sont très vifs, mobiles, regardant et flairant tout. Voici ce qu'il y a de plus curieux chez ces derniers animaux : ils sont étrangement prédisposés au sommeil. Il suffit de les introduire dans notre ambiance, de les laisser seuls dans une salle à part, de les placer dans le travail, aussitôt que le milieu qui les entoure cesse de varier fortement, ils entrent en somnolence et s'endorment. C'est une combinaison stupéfiante de mobilité et de somnolence.

Ainsi, tous nos animaux se divisent en quatre groupes déterminés : deux groupes extrêmes excitable et refrénable et deux groupes centraux d'animaux équilibrés, mais différents cependant : les uns fort calmes et les autres extrêmement vifs. Ceci est un fait que nous devons regarder comme acquis.

Cela est-il applicable à l'homme ? Pourquoi pas ? Je ne pense pas que cela soit une offense pour lui d'avoir des caractères fondamentaux du système nerveux communs avec les chiens. Nous sommes tellement savants en biologie maintenant que personne ne protestera contre cette confrontation. A juste droit nous pouvons transposer sur l'homme les types de système nerveux constatés chez le chien (ils sont exactement caractérisés ainsi). Il est probable que ces types soient, chez les hommes, ce que nous appe-

lons le tempérament, c'est-à-dire la caractéristique la plus générale de toute personne, la caractéristique fondamentale de son système nerveux ; or, celui-ci marque de son empreinte toute l'activité de chaque individu.

Dans la question des tempéraments, l'empirisme humain avec, en tête, l'observateur génial des hommes qu'était Hippocrate, s'est approché le plus près de la vérité. C'est la classification antique des tempéraments : le *colérique*, le *mélancolique*, le *sanguin* et le *flegmatique*. Il est vrai qu'aujourd'hui cette classification a été fortement remaniée. Certains disent qu'il n'existe que deux tempéraments, d'autres en admettent trois, d'autres encore six, etc. Toutefois, depuis 2 000 ans, la majorité a nettement penché pour les quatre types. On doit constater que ce point de vue antique renferme le plus de vérité. A quel point certains des auteurs modernes embrouillent la question, je vous le montrerai sur l'exemple d'un psychiatre russe. Il s'imagine reconnaître six tempéraments : trois tempéraments normaux et trois pathologiques. Selon lui les normaux sont : le gai, le clair et le flegmatique, les pathologiques : le colérique, le mélancolique et le sanguin. Il est étrange que le tempérament sanguin soit groupé parmi les tempéraments pathologiques pour cette seule raison que tous les sanguins sont de caractère léger. La légèreté serait donc un phénomène pathologique.

Si nous optons pour la classification antique des quatre tempéraments, nous ne pouvons pas ne pas constater une concordance entre les résultats de notre expérience sur les chiens et cette classification. Notre type *excitable* c'est le *colérique*, le *mélancolique* est le *refrénable*. Le *flegmatique* et le *sanguin* correspondent aux deux aspects du type central. Le tempérament mélancolique est un type de système nerveux nettement inhibable. Pour le mélancolique tout phénomène de la vie est un agent inhibitif, car il ne croit à rien, n'espère en rien, ne voit en tout et n'attend que le mal, le danger. Le type colérique est un type nettement belliqueux, vif, qui s'irrite vite et facilement. Le

juste milieu est occupé par les tempéraments flegmatique et sanguin équilibrés et, par conséquent, sains, stables ; ce sont des types nerveux vraiment aptes à la vie, si différents et même opposés qu'en soient en apparence les représentants. Le flegmatique est tranquille, toujours égal, c'est un bon travailleur, opiniâtre et persévérant. Le sanguin est actif, très productif, plein d'ardeur, mais seulement lorsqu'il a beaucoup de choses intéressantes à faire, c'est-à-dire quand il est en état d'excitation constante. Lorsqu'il n'a rien à faire, il s'ennuie, il est morne, tout à fait comme nos chiens sanguins (c'est ainsi que nous les appelons), qui sont extrêmement animés et affairés lorsque l'entourage les excite, et sont somnolents et s'endorment lorsqu'ils sont privés de stimulations.

Nous nous sommes permis de pousser plus loin nos suppositions et nos idées dans leurs rapports avec la clinique des maladies nerveuses et mentales, bien que nos connaissances dans ce domaine ne dépassent pas les données des manuels. Il nous a paru probable que, parmi les hommes, les principaux pourvoyeurs de ces cliniques sont les types ou les tempéraments extrêmes, instables ; les deux formes du type central restent plus ou moins indemnes au milieu des vicissitudes et des tempêtes de la vie. Il nous a semblé qu'il était juste aussi, pour les hommes, de rattacher la neurasthénie au type colérique excitable, comme forme de maladie correspondant à ce type et l'hystérie, comme maladie à prédominance d'inhibition au type refrénable et mélancolique, en tant que forme surtout inhibable. De plus, lorsque la maladie se présente sous l'aspect de formes dites mentales, ne peut-on pas penser que les deux principaux groupes de psychoses constitutionnelles endogènes, la psychose circulaire et la schizophrénie, représentent, par leur mécanisme physiologique, le degré suprême des mêmes maladies ?

D'une part, le neurasthénique peut remplir une activité intense, accomplir un énorme travail dans sa vie. Bien des grands hommes étaient des neurasthéniques. Pourtant, à

côté de périodes de travail intense le neurasthénique connaît nécessairement des périodes d'impuissance totale.

Et le circulaire ? C'est la même chose. Il est parfois excité bien au-delà de la norme, il a des accès de rage, ou bien il est plongé dans un état de mélancolie et de dépression profondes.

D'autre part, nos chiens hystériques de laboratoire ont probablement de très faibles cellules corticales, qui passent facilement à des degrés différents d'inhibition chronique. Or, le trait général essentiel de l'hystérie humaine est probablement aussi la faiblesse du cortex. La simulation des maladies, la suggestibilité et l'émotivité (j'emprunte cette caractéristique psychique de l'hystérie à la brochure *L'hystérie et sa pathogenèse* du professeur L. Blumenau[41]) sont les manifestations les plus frappantes de cette faiblesse. Un être sain ne cherche pas à se dissimuler derrière la maladie, à éveiller l'indulgence des autres, leur compassion ou leur intérêt pour son mal, donc sa faiblesse. La suggestibilité repose évidemment sur un passage aisé des cellules corticales à l'inhibition. Or, l'émotivité est la prédominance, la fureur des réflexes inconditionnels les plus complexes (d'agressivité, de défense passive et autres, qui sont les fonctions des centres sous-corticaux), en présence d'un contrôle affaibli de l'écorce.

Il y a des raisons aussi pour considérer la schizophrénie comme une faiblesse extrême de l'écorce, comme le degré extrême de l'hystérie. Le mécanisme essentiel de la suggestibilité est la dissolution du fonctionnement normal, plus ou moins régulier de toute l'écorce. Ce qui rend cette suggestion insurmontable, c'est qu'elle se produit en l'absence des influences ordinaires des autres parties de l'écorce sur elle. Or, s'il en est ainsi, la schizophrénie est la manifestation supérieure du même mécanisme. Imaginons-nous une faiblesse générale extrême de l'écorce, sa fragilité maladive, anormale. De même que nous pouvons obtenir chez nos chiens hystériques de type inhibiteur, au moyen de difficultés fonctionnelles, des îlots et des foyers

d'invalidité tout à fait isolés dans l'écorce, chez le schizophrène, sous l'influence d'impressions plus ou moins violentes et probablement sur un terrain organique morbide, naissent continuellement des points et des foyers d'impuissance, le cortex cérébral se décompose de plus en plus et au lieu d'être normal et bien lié, le travail est tout à fait démantelé.

Après ce que nous venons de dire, il me semble qu'on ne peut plus contester que, dans cette discussion millénaire des tempéraments, c'est au laboratoire, grâce à la simplicité relative et élémentaire de ses objets d'expérience, que revient le dernier mot.

CERTAINS PROBLEMES DE LA PHYSIOLOGIE DES GRANDS HEMISPHERES [42]

Notre dernière question sera celle des types de systèmes nerveux. Les données expérimentales que nous avons recueillies sur les chiens, avec lesquels nous avons effectué toutes nos expériences, se sont tellement accrues que l'on peut, à juste raison, parler de types fondamentaux du système nerveux. Nous distinguons nettement chez nos animaux une différence entre les réflexes conditionnels positifs et inhibitifs pour ce qui concerne leur formation et leur caractère. Il y a des chiens chez lesquels il est très facile de former des réflexes conditionnels positifs atteignant bientôt leur maximum et s'y maintenant avec stabilité malgré diverses influences inhibitrices, c'est-à-dire malgré l'intervention de réflexes parasites. Par la répétition continuelle et fréquente, on peut même diminuer leur effet aussi bien avec des excitants conditionnels forts qu'avec des excitants faibles, procédé qui, d'ordinaire, fait décroître aisément l'intensité des réflexes conditionnels. Et cependant, ils se maintiennent. Mais tous les réflexes inhibitifs sont élaborés avec difficulté par ces animaux. Ils protestent de toutes leurs forces, ils luttent contre leur formation. Il faut beaucoup de temps pour obtenir leur élaboration totale, au cas où elle est possible. Chez certains d'entre eux, il reste impossible d'obtenir des réflexes inhibitifs complets, par exemple, des différenciations absolues.

Chez d'autres, ils peuvent être obtenus, mais on ne peut les répéter au cours d'une expérience, ou chaque jour, même une seule fois dans l'expérience, autrement ils redeviennent incomplets. De plus, ils sont facilement désinhibés par des stimulations occasionnelles. Au contraire, à l'extrémité opposée se trouve le type formant dans notre ambiance, avec beaucoup de lenteur, des réflexes conditionnels positifs, qui n'atteignent pas rapidement leur maximum d'intensité et sont extrêmement enclins à décroître et à disparaître pour assez longtemps en présence de nouvelles excitations étrangères, tout à fait sans importance. De même, la répétition fréquente des réflexes positifs les fait vite diminuer et disparaître. En revanche, les réflexes inhibitifs sont formés extrêmement vite et tiennent bon. Pour ce type, le nom d'inhibitif est tout à fait légitime. En ce qui concerne les cellules corticales chez ces groupes de chiens, on peut dire que celles du type excitable sont plus fortes, plus riches en substance irritable, tandis que chez les types où prédomine l'inhibition, les cellules sont faibles, et renferment cette substance en quantité restreinte. Si bien que des excitants de force ordinaire sont déjà excessifs pour ces dernières cellules et les font rapidement entrer dans un état d'inhibition.

Le type central se trouve entre ces types extrêmes. Il réussit aussi bien les réflexes positifs qu'inhibitifs, qui, une fois formés, sont solides. Etant donné que l'activité nerveuse normale consiste dans un équilibre continuel entre ces deux processus nerveux opposés et que dans ces derniers types cet équilibre s'opère assez aisément, ce type a le droit d'être qualifié d'équilibré. Nous avons essayé à cette heure plusieurs variantes d'expériences, plusieurs critères pour comparer les différents animaux sous le rapport de leur activité réflexe conditionnelle, et notre groupement s'est constamment justifié jusqu'à présent. Evidemment, il existe certaines gradations entre ces types fondamentaux. Cette classification se trouve encore confirmée par le fait que dans les tâches nerveuses difficiles, ou

en cas de stimulations excessives, ou de collisions graves de processus nerveux contraires, lorsque le système nerveux de certains animaux s'écarte pour longtemps de l'état ordinaire (névroses vraies), les types mentionnés diffèrent encore plus les uns des autres. Alors que le type équilibré vient plus ou moins vite à bout, ou en tout cas sans complications, de ces tâches difficiles, les types extrêmes tombent visiblement malades des nerfs, et de diverse façon : le type excitable perd presque tout à fait la faculté d'inhiber ; il entre dans notre ambiance dans une excitation continue très forte, qui s'observe également dans d'autres situations ; au contraire, chez le type inhibé, nos réflexes conditionnels positifs disparaissent presque complètement et l'on voit survenir un état hypnotique présentant diverses phases. Ce qu'il faut aux deux types dans ce cas, c'est un traitement qui les ramène à la norme : un repos durable, l'interruption des expériences, des médicaments, ou tout ensemble. Il est intéressant que le type équilibré défini selon nos critères se présente sous deux formes d'aspect extérieur très différent : certains animaux toujours calmes, tout à fait indifférents à ce qui se passe autour d'eux ; ils restent éveillés, tandis que les autres qui sont d'ordinaire extrêmement mobiles et animés et s'intéressent sans cesse à tout, entrent rapidement en somnolence dans une ambiance monotone (par exemple, lorsqu'on les laisse seuls dans la chambre d'expérience). Ces animaux, de même que les calmes, surmontent des tâches nerveuses difficiles sans tomber malades, mais non sans un certain effort.

Il est évident que nos types de système nerveux représentent ce que l'on désigne d'habitude par le terme de tempérament. Le tempérament est la caractéristique la plus générale de chaque personne ou de chaque animal, la caractéristique essentielle du système nerveux qui communique un aspect déterminé à toute l'activité de chaque individu. Par conséquent, force nous est de reconnaître que nos types correspondraient fort bien à la classification antique

des tempéraments. Les tempéraments colérique et mélancolique seraient nos types extrêmes : excitable et inhibable ; le flegmatique et le sanguin coïncideraient avec les deux autres formes de type central et équilibré : le calme et le vif. Il me semble que notre classification des tempéraments, basée sur les propriétés les plus générales du système nerveux central, sur la caractéristique et sur les rapports des deux aspects de l'activité nerveuse, l'excitation et l'inhibition, peut être considérée comme la plus simple, comme fondamentale. A notre exposé, nous pourrions encore ajouter ce qui suit. Nous devons reconnaître que le tempérament dépend surtout des propriétés des grands hémisphères, étant donné que, dans nos expériences sur les réflexes conditionnels, nous avons eu toujours affaire seulement aux cellules corticales. Qu'il s'agisse, dans ce cas, non pas de réflexes inconditionnels spéciaux et complexes, ordinairement appelés instincts ou inclinations, c'est ce que montre le fait que le réflexe alimentaire est souvent très intense chez un animal où l'inhibition prédomine fortement. Il faut accepter pour l'homme aussi l'idée que les propriétés de l'écorce sont d'une importance prépondérante pour le tempérament. Si l'on tient compte que les centres sous-corticaux les plus proches des hémisphères sont les centres des réflexes inconditionnels spéciaux les plus complexes, alimentaires, de défense active et passive et autres, et que leur activité constitue la base physiologique des émotions élémentaires, tout l'ensemble des manifestations vitales peut être déterminé par le caractère du cortex expédiant vers le bas, soit surtout une excitation, soit une inhibition, soit l'une et l'autre dans l'équilibre requis.

Pour finir notre communication de données et de faits nouveaux, ainsi que des problèmes qui se posent à la physiologie des grands hémisphères et du cerveau, je voudrais tirer deux conclusions générales : l'une purement physiologique et l'autre appliquée, d'une importance vitale universelle.

Si l'on peut diviser le système nerveux central en deux parties : afférente et efférente, il me semble que l'écorce des grands hémisphères représente un segment afférent isolé. C'est dans ce segment que se produisent en exclusivité l'analyse et la synthèse suprêmes des stimulations qui y aboutissent et c'est de lui que partent des combinaisons toutes prêtes d'excitations et d'inhibitions dans le secteur efférent. Autrement dit, seul le secteur afférent est actif, créateur, le secteur efférent n'est que passif, exécutif. Or, comme dans la moelle épinière les secteurs afférent et efférent sont en étroit contact, le physiologiste est constamment, dans ses recherches, sous l'impression du travail combiné de ces deux secteurs et il me semble privé de la possibilité d'établir la caractéristique particulière, englobant de nombreux rapports, et complète de la partie afférente ; c'est ainsi que le cours permanent, unilatéral de l'acte réflexe complet et les expériences spéciales effectuées sur lui consolident définitivement l'idée de la conduction toujours unilatérale du processus nerveux. Mais cette idée est-elle applicable aux segments purement afférents ? On constate toujours dans le cortex le mouvement des processus d'inhibition et d'excitation dans un sens aussi bien que dans l'autre. Comment comprendre ceci ? Est-ce vraiment une conduction bilatérale suivant les mêmes voies, ou pour conserver le principe de la conduction unilatérale dans l'organisme, faut-il admettre ici des constructions particulières complexes ?

En ce qui concerne l'application de nos conclusions, je la ferai sous l'impression instante de notre travail, au cours des nombreuses années qui lui ont été consacrées. Toutes nos nombreuses expériences sur l'activité des grands hémisphères surprennent par la plasticité de cette activité. De nombreuses épreuves nerveuses qui semblaient insurmontables au début pour un cerveau donné, finissent par être accomplies de façon satisfaisante lorsqu'on s'y prend petit à petit et avec précaution. Autre chose encore. Combien il est nécessaire pour la solution de tâches diver-

ses de tenir compte des types de système nerveux de chaque animal ! Je ne crois pas que ce soit légèreté de ma part d'exprimer l'espoir que nos expériences sur l'activité nerveuse supérieure des animaux donneront bon nombre d'indications directrices pour l'éducation et l'auto-éducation humaines. En tout cas, en ce qui me concerne, j'ai compris bien des choses en moi-même et dans les autres en observant ces expériences.

ESSAI DE DIGRESSION D'UN PHYSIOLOGISTE DANS LE DOMAINE DE LA PSYCHIATRIE [43]

Au cours des trente dernières années, avec le concours de mes nombreux collaborateurs, j'ai concentré mon attention sur l'étude de l'activité des régions supérieures de l'encéphale, principalement des grands hémisphères ; cette étude était menée, et est menée, suivant une méthode tout à fait objective, celle des réflexes conditionnels. A l'heure actuelle, nous avons recueilli un grand nombre de données ayant non seulement rapport à l'activité normale, mais également à la pathologie et à la thérapeutique des régions susindiquées. Nous pouvons déjà, cela ne fait aucun doute, provoquer chez nos animaux d'expérience (les chiens) des névroses expérimentales et les guérir, nous sommes déjà à même de susciter chez ces animaux des états analogues aux psychoses humaines. Cela m'incita à faire une connaissance plus approfondie de la psychiatrie, dont il ne me restait, pour ainsi dire, plus de trace dans la mémoire, depuis mes années d'études à la faculté de médecine. Grâce à l'amabilité de mes collègues médicaux, particulièrement, du professeur P. Ostankov et du docteur I. Narboutovitch, j'ai la possibilité d'observer toutes les diverses formes de troubles mentaux. La schizophrénie est la première qui se soit offerte à mon observation et à mon étude. Mon attention fut attirée, d'une part, par les symptômes de l'apathie, de la torpeur, du statisme, des mouvements stéréotypés ; de l'autre, par l'espièglerie, la familiarité outrée, la puéri-

lité de la conduite, traits qui n'étaient pas propres aux patients avant leur maladie (hébéphrénie et catatonie).

Quel est le fond physiologique de ces manifestations? N'est-il pas possible de les généraliser physiologiquement, de leur trouver un mécanisme commun?

Adressons-nous tout d'abord, dans ce but, aux données obtenues par nous grâce à la méthode des réflexes conditionnels. Cette étude nous a fourni beaucoup d'indications concernant le processus d'inhibition et son importance physiologique et pathologique.

Participant, d'une part, au même degré que le processus d'excitation, à l'activité extrêmement variée de l'animal durant son état vigile, l'inhibition, d'un autre côté, joue constamment un rôle tutélaire envers les cellules les plus réactives de l'organisme, celles du cortex cérébral, soit qu'elle les protège contre une surtension de leur activité quand elles rencontrent des excitants très forts ou sont soumises à des incitations même assez faibles, mais répétées pendant longtemps, soit qu'elle leur procure le sommeil, repos nécessaire après chaque journée de travail normal.

Nous avons établi ce fait incontestable que le sommeil est une inhibition qui se répand dans les grands hémisphères et pénètre le cerveau à une certaine profondeur. En outre, nous avons eu la possibilité d'étudier sur nos animaux les phases intermédiaires entre l'état vigile et le sommeil complet, appelées phases hypnotiques. Ces phases nous apparaissent, d'une part, comme des degrés différents d'extension de l'inhibition, c'est-à-dire de propagation plus ou moins marquée de l'inhibition, aussi bien dans les différentes régions de l'encéphale proprement dit que des grands hémisphères, d'autre part, comme des degrés variables d'intensité de l'inhibition, suivant la profondeur des inhibitions dans ces mêmes régions. Il est évident, étant donné la complexité grandiose du cerveau humain, que la variété des phases hypnotiques est beaucoup plus grande chez l'homme que chez l'animal. Mais il est possible que certaines manifestations hypnotiques soient plus pronon-

cées chez l'animal que chez l'homme, d'autant plus que les formes de l'hypnotisme humain varient en grande mesure suivant le caractère des individus et la méthode employée. C'est la raison pour laquelle, dans la suite, je me servirai de manifestations hypnotiques observées aussi bien chez l'homme que chez l'animal.

En observant les symptômes schizophréniques susindiqués, je suis arrivé à la conclusion qu'ils sont l'expression d'un état hypnotique chronique, ce que je m'efforcerai de prouver dans mon exposé. Evidemment, l'apathie, la torpeur ou le statisme ne sont pas une preuve que les patients sont à l'état d'hypnose, mais ils ne sont pas non plus pour contredire ma conclusion, si la thèse que je défends se trouve confirmée dans l'examen de symptômes plus spéciaux.

Je citerai le fait suivant, pour commencer. D'ordinaire, on conclut à l'apathie et à la torpeur du sujet, quand il ne réagit pas aux questions qu'on lui pose, et reste, pour ainsi dire, indifférent. Cependant, si on posait les mêmes questions, non pas à haute voix, avec une intensité habituelle, mais à voix basse, dans un milieu tranquille, on recevrait les réponses désirées. C'est une manifestation hypnotique très caractéristique, à laquelle on n'accorde pas toujours, à mon avis, toute l'attention qu'elle mérite. Il est regrettable que la clinique n'ait pas, jusqu'à présent, de terme convenable pour désigner ce symptôme essentiel et important, comme c'est le cas pour d'autres symptômes. Chez nos animaux, ce symptôme est un des signes les plus constants et les plus tenaces du commencement de l'hypnose. Nous rencontrons sans cesse dans nos expériences ce qui s'appelle la phase paradoxale, qui fait que les excitants conditionnels puissants, à l'issue de la séance expérimentale envisagée ou à un de ses stades, perdent leur action habituelle, alors que l'animal répond par un effet parfaitement normal à des excitants faibles. Dans le cas bien connu d'un sommeil de cinq ans, c'est-à-dire de l'hypnose proprement dite, décrit par Pierre Janet, cet auteur se ser-

vit de ce procédé pour établir un contact intellectuel avec sa patiente. La patiente elle-même ne sortait de son état hypnotique que de nuit, quand toutes les excitations diurnes avaient cessé.

De plus, chez tous les patients analysés par nous, nous constatons du négativisme. Chez nos animaux d'expérience le négativisme est également courant au début de l'hypnose. Dans un réflexe alimentaire, quand l'excitant conditionnel est mis en action, le chien se détourne obstinément de l'écuelle qu'on lui avance. Le détail suivant qui se manifeste nettement dans une phase déterminée, est intéressant. Quand vous retirez l'écuelle, par la suite, le chien, au contraire, se jette dessus. Ceci peut se répéter plusieurs fois de suite. Mais il suffit de dissiper l'hypnose rapidement, pour que le même chien dévore le contenu de son écuelle, qu'il venait de refuser. Je laisse pour une autre fois l'analyse de ce symptôme hypnotique, m'en servant, pour l'instant, comme d'un fait patent, qui constitue le fond de l'état hypnotique.

Un des symptômes schizophréniques est la stéréotypie, la répétition obstinée et prolongée des mêmes mouvements. C'est une manifestation hypnotique évidente, qu'on observe nettement chez certains de nos chiens. Quand le chien est parfaitement dispos, après qu'il a reçu l'appât, dans les cas de réflexes conditionnels alimentaires, il arrive souvent qu'il continue à lécher la partie antérieure de son corps, sa poitrine, ses pattes de devant. Au début de l'hypnose, ce lèchement se prolonge pendant longtemps, souvent même jusqu'à la présentation de l'appât suivant. Certains autres mouvements se répètent parfois avec la même insistance, après que l'animal les a effectués pour une cause quelconque.

Chose courante chez les schizophrènes sont l'écholalie et l'échopraxie, répétition par le sujet des paroles et de tous les gestes de son interlocuteur. Comme on le sait, c'est un phénomène habituel chez les hypnotisés normaux et qui apparaît fréquemment et facilement dans l'hypnose

provoquée par des passes. La catalepsie, maintien prolongé des positions imprimées au corps du patient, sans que celui-ci y oppose de résistance, de même que des postures prises par lui-même sous l'influence de facteurs dont l'action n'est que provisoire, est un phénomène ordinaire chez le schizophrène. C'est un symptôme non moins facile à reproduire chez un hypnotisé.

Chez certains schizophrènes, la catatonie qui constitue une forme spéciale de la maladie, est un symptôme particulièrement marqué et tenace. Il consiste dans un hypertonus de la musculature squelettique, qui résiste à tout changement de la position des parties du corps. Cette catatonie n'est rien autre que les réflexes toniques, grâce auxquels un hypnotisé peut devenir aussi raide qu'une planche.

On peut finalement faire entrer dans ce groupe de variations du processus d'inhibition centrale le symptôme de l'espièglerie, de la bouffonnerie, observé surtout chez les hébéphrènes, de même que ces poussées d'excitation de caractère agressif que l'on rencontre parmi d'autres symptômes chez les schizophrènes. Toutes ces manifestations rappellent beaucoup le tableau de l'ivresse alcoolique à son début, de même que l'état bien caractéristique des enfants et des jeunes animaux à leur réveil ou à l'instant où ils s'endorment. Dans ces cas, on a toute raison d'admettre qu'elles sont le résultat de l'inhibition générale des grands hémisphères, qui libère la région subcorticale sous-jacente du contrôle permanent, de l'inhibition continuelle exercés par les grands hémisphères à l'état vigile, ainsi que de l'induction positive de cette région, engendrant un état d'excitation désordonnée de tous ses centres. D'où, dans l'ivresse alcoolique, la gaminerie inhabituelle, la gaieté sans cause, ou bien la sensibilité excessive avec des larmes, ou la colère, et, d'autre part, les caprices les plus divers, quand les enfants s'endorment. Le tableau de l'enfant qui s'endort est particulièrement caractéristique au milieu de la première année de sa vie. Les expressions changeantes de son visage reflètent alors, comme un kaléi-

doscope, l'activité chaotique de sa sous-écorce encore primitive. Chez le schizophrène, à certaines étapes et dans certaines variations de la maladie, ces phénomènes revêtent la forme de longues périodes ou de courtes poussées.

C'est à peine si l'on peut douter, après notre exposé, que, dans certaines de ses phases et de ses variations, la schizophrénie soit réellement une hypnose chronique. Le fait que ces variations et ces phases durent des années entières ne saurait être un argument de valeur contre cette conclusion. Si le sommeil peut durer cinq ans (cas de Pierre Janet), ou même vingt ans (cas observé à Pétersbourg), pourquoi donc l'hypnose ne pourrait-elle être aussi prolongée, d'autant plus que les exemples cités seraient plutôt de l'hypnose que du sommeil.

Par quoi l'hypnose chronique des schizophrènes est-elle suscitée ? Qu'implique-elle de physiologique et de spécialement pathologique ? Quel est son cours et quelles sont ses issues ?

Il est clair que la raison essentielle d'une hypnose de ce genre est la débilité du système nerveux, plus spécialement la faiblesse des cellules corticales. Cette faiblesse a, à son origine, les causes les plus diverses : héréditaires ou acquises. Nous ne nous occuperons pas de ces causes. Il est tout naturel qu'un tel système nerveux s'épuise après une excitation au-dessus de ses forces, quand il entre en contact avec des difficultés, surtout à l'âge critique sous le rapport physiologique ou social. Or, l'épuisement est un des facteurs physiologiques principaux de l'apparition d'un processus protecteur, l'inhibition. D'où l'hypnose chronique, qui est une inhibition dont les degrés d'extension et d'intensité sont variables. Aussi, cet état est-il pathologique d'une part, étant donné qu'il prive le patient de son activité normale ; d'autre part, le mécanisme même qui le déclenche le fait rester dans les limites de la physiologie, c'est une mesure physiologique, car elle protège les cellules corticales contre la menace d'usure, causée par un travail au-dessus de leurs forces. Nous avons actuellement,

au laboratoire, un exemple frappant de la façon dont une inhibition prolongée rend, pour un certain temps, aux cellules corticales affaiblies, l'aptitude à une activité normale. Il y a toute raison d'admettre que, tant qu'agit le processus d'inhibition, la cellule corticale n'est pas profondément atteinte. Le retour à l'état normal est encore possible, elle peut se rétablir de son épuisement extrême, le processus pathologique est réversible. D'après la terminologie moderne, ce n'est qu'une maladie fonctionnelle. Le fait suivant confirme qu'il en est réellement ainsi. D'après Kraepelin, célébrité psychiatrique, l'hébéphrénie et surtout la catatonie, formes de caractère hypnotique particulièrement marqué, donnent, de toutes les formes schizophréniques, le pourcentage de guérison intégrale le plus élevé (15% chez les catatoniques), alors qu'il en est tout autrement dans les autres formes, surtout la forme paranoïaque.

Je me permets, pour conclure, de donner une indication thérapeutique, moins sentimentale que pratique. Bien qu'on ait accompli, de l'antiquité à nos jours, un progrès gigantesque dans la question du traitement des aliénés, il reste à mon avis quelque chose qui *laisse à désirer*. Dans la plupart des cas, l'entretien des malades, qui ont déjà à un certain degré conscience d'eux-mêmes, avec ceux qui sont irresponsables et peuvent infliger aux premiers des excitations excessives par leurs cris et leurs scènes, des violences même, doit être considéré comme un fardeau supplémentaire et épuisant pour des cellules corticales encore faibles. D'autre part, les malades ont conscience des entraves apportées à leurs droits humains, du fait d'une limitation de leur liberté, et aussi parce qu'ils sont, tout naturellement et presqu'inévitablement, traités en irresponsables par le personnel auxiliaire et médical, ce qui ne manque pas d'être un choc sérieux pour des cellules affaiblies. C'est pourquoi il est nécessaire de transférer le plus vite possible ces aliénés convalescents et de les placer dans les mêmes conditions que les malades souffrant d'affections ne causant pas un préjudice aussi direct au sentiment de la dignité humaine.

PHYSIOLOGIE DE L'ETAT HYPNOTIQUE DU CHIEN [44]

(Travail effectué en commun avec le docteur M. Pétrova)

Outre le moyen classique habituel employé pour provoquer l'hypnose chez les animaux, et qui consiste à les renverser sur le dos et à les maintenir un certain temps dans cette posture contre nature, suscitant un état d'hypnose qui se manifeste par de la catalepsie, nos laboratoires ont eu la possibilité, au cours de l'étude de l'activité normale des segments supérieurs du cerveau, d'analyser plus en détail des manifestations très subtiles et variées de l'état hypnotique. Nous avons pu établir que la condition principale provoquant l'état en question est la durée prolongée d'excitations monotones, qui suscitent, finalement, l'inhibition des cellules corticales correspondantes. Cette inhibition est à des degrés d'intensité divers ; elle s'étend plus ou moins à la surface de l'écorce des grands hémisphères et descend à un niveau plus ou moins bas du cerveau. Les faits s'y rapportant sont cités dans le livre de l'un de nous (I. Pavlov, *Leçons sur le travail des grands hémisphères cérébraux*[45]).

Les observations ultérieures décèlent des symptômes toujours nouveaux de l'état hypnotique, des gradations toujours plus fines le distinguant souvent à peine de l'état de veille, sa mobilité sans cesse croissante sous l'influence des moindres changements survenus dans le milieu environnant, de la plus petite modification apportée aux excitations extérieures agissant sur l'animal.

Il sera question, dans le présent article, de phénomènes observés sur deux chiens, ayant servi auparavant à l'un de nous (le docteur M. Pétrova) pour l'étude des réflexes conditionnels. Ces animaux tombaient maintenant dans un état hypnotique aussitôt qu'on les plaçait dans l'ambiance habituelle de nos expériences.

A plus d'une reprise et depuis longtemps déjà, nous avions fait part, dans les travaux sortis de nos laboratoires, du décalage observé entre la réaction salivaire et la réaction motrice, quand le chien est dans un état hypnotique. La chose se passe de façon telle, que nos excitants conditionnels ou, plus souvent encore, l'excitation naturelle (conditionnelle, elle aussi, comme on l'a démontré), produite par l'aspect ou l'odeur des aliments, font abondamment couler la salive, alors que l'animal ne prend pas l'appât. C'est dans l'état indiqué que dans nos expériences et nos observations actuelles se manifestèrent des variations diverses, intéressantes au plus haut point, de la réaction alimentaire motrice. Ces variations, dues à des degrés d'hypnose d'intensité diverse, étaient observées principalement soit chez l'un, soit chez l'autre animal. Un de nos chiens, dans un état hypnotique moins profond, manifestait à l'extrême ce que, dans les maladies mentales, nous appelons le négativisme. Après une excitation conditionnelle d'une certaine durée, nous présentons l'appât à l'animal ; celui-ci s'en détourne. Nous enlevons l'écuelle contenant l'appât, le chien fait un mouvement dans sa direction. Nous présentons de nouveau l'écuelle, le chien s'en détourne encore une fois. Nous enlevons l'écuelle, le chien se dirige vers elle. La réaction d'éloignement de l'écuelle est qualifiée de négative, c'est la première phase du négativisme ; le mouvement en direction de l'écuelle est une réaction positive, c'est la deuxième phase. Ce négativisme peut se répéter de nombreuses fois jusqu'à ce que l'animal prenne enfin l'appât, ce qui arrive dans la plupart des cas. Le degré de l'hypnose s'exprime par le nombre des répétitions de la procédure en question. Quand l'état hypnotique

n'en est qu'à son début, l'appât est pris et absorbé dès la seconde présentation. Quand l'hypnose est avancée, les deux phases du négativisme se répètent un nombre de fois de plus en plus grand. Au plus haut degré d'hypnose, le chien ne prend plus l'appât, indépendamment du nombre de sollicitations de notre part. Mais il suffit de dissiper l'hypnose d'une façon ou d'une autre, soit en décrochant un des instruments fixés sur l'animal pour recueillir la salive, ou en détachant sa laisse enroulée habituellement autour de la traverse supérieure du travail durant l'expérience, ou par tout autre moyen, pour que l'animal se mette à dévorer l'appât.

L'autre chien manifeste une réaction nutritive motrice encore plus compliquée durant l'hypnose. Chez lui, les phénomènes se déroulent généralement de la façon suivante. Sous l'influence de nos stimulants conditionnels (le plus souvent, vers la fin de leur action isolée), le chien se lève s'il était assis, et s'il était debout, il se tourne de tout son corps du côté d'où l'appât lui est habituellement servi. Mais, quand on lui présente ce dernier, il détourne ou lève la tête, ce qui est la première phase du négativisme. Si maintenant on enlève l'écuelle, l'animal fera, au contraire, un mouvement de tête dans sa direction et la suivra des yeux, ce qui représente la deuxième phase du négativisme. Après plusieurs manifestations de ce négativisme, le chien vient enfin placer sa gueule au-dessus de l'appât, mais ne prend pas la nourriture, ne peut pas la prendre. A grand-peine, il se met plusieurs fois de suite à entrouvrir légèrement et à refermer la gueule, mais à vide, sans prendre la nourriture (mouvements abortifs). Puis, il se met à remuer la mâchoire de plus en plus facilement. Il prend ensuite la nourriture mais par petites quantités, et, pour finir, ouvrant largement la gueule, il l'engloutit rapidement, coup sur coup. Nous constatons donc, dans cette phase hypnotique, trois états différents, dans trois groupements des muscles squelettiques ayant rapport à l'absorption des aliments : inhibition intense et fixité de la musculature par-

ticipant la première à l'absorption de la nourriture (muscles masticateurs et linguaux), mobilité considérable, mais périodique, par suite du négativisme de la musculature cervicale, et, pour finir, activité normale du reste de la musculature du tronc. Plus l'hypnose est profonde, plus la musculature correspondante est inhibée, immobilisée: la langue est tirée avec peine, comme paralysée, les mâchoires sont figées. Dans les muscles cervicaux le négativisme se manifeste uniquement par sa première phase négative. Puis, les mouvements de la tête cessent complètement, seules les rotations du tronc sont encore suscitées par les excitations conditionnelles. Enfin, à un degré d'hypnose encore plus avancé, cette dernière réaction motrice cesse de se manifester en réponse aux excitants conditionnels et à l'appât. Tous ces phénomènes peuvent être dissipés, abolis par les mêmes procédés que ceux qui ont été décrits à propos du premier chien.

En ce qui concerne la réaction alimentaire motrice, il convient d'ajouter ce qui suit, dans les cas envisagés. La moindre modification apportée à l'aspect habituel des aliments, ou même seulement à leur présentation, fait que la réaction motrice négative devient positive, c'est-à-dire que l'animal absorbe l'appât qu'il vient juste de refuser. Nous donnons à manger au chien dans une écuelle ordinaire, où se trouve la poudre de panure et de viande légèrement humectée et bien égalisée. Le chien refuse la nourriture. Il suffit d'amonceler la poudre en un endroit, pour que le chien se jette avidement sur le morceau faisant saillie et qu'il absorbe ensuite tranquillement le reste. Il suffit également de servir la même poudre sur du papier ou une assiette pour obtenir une réaction positive. Le chien prend aussi l'appât des mains au lieu de l'écuelle. Il peut de même, à l'occasion, happer la même poudre éparpillée par terre qu'il vient de refuser dans l'écuelle après notre excitant conditionnel.

Outre les phénomènes moteurs décrits et qui ont rapport à l'action de manger, on observe, pendant l'hypnose,

des manifestations motrices spéciales qui sont dignes d'attention. Après avoir avalé leur portion expérimentale, bien des animaux, à l'état de veille, lèchent pendant un certain temps leur patte de devant et la partie antérieure de leur poitrine. Chez les chiens en état d'hypnose, ce lèchement dure beaucoup plus longtemps, et prend rapidement, chez un des deux chiens en question, un aspect particulier. Le chien lèche et ensalive sa patte de devant, il la porte à l'instrument fixé par un mastic à la fistule salivaire, la passe plusieurs fois de suite sur cet endroit, répétant le même geste un grand nombre de fois, si on ne l'en empêche pas. A l'état de veille, ce chien ne faisait rien de semblable. Certains animaux, à l'état de veille, se révoltent contre cet instrument aussitôt qu'on le leur accroche, puis ils s'y habituent et n'y font plus attention. On a le droit de supposer que, chez notre chien en état d'hypnose, il s'agit d'une manifestation d'un réflexe défensif particulier. Quand un chien est blessé en un endroit de sa peau accessible à sa langue, il nettoie d'ordinaire sa plaie avec sa salive et la lèche à de nombreuses reprises (réflexe autocuratif). Il faut admettre que, dans le cas actuel, l'irritation provoquée par le mastic desséché fixant l'instrument à la peau de l'animal est la raison de ce réflexe ; l'endroit n'étant pas accessible, la patte remplace la langue.

Bien des variations de la réaction motrice alimentaire envisagée sont observées dans une même expérience et se succèdent rapidement. Cette fluidité, cette mobilité de l'état hypnotique se manifestent également dans d'autres phénomènes. Nous allons encore citer quelques cas de fluctuations de l'état hypnotique et de modifications de l'effet produit par l'excitation conditionnelle, précédemment décrits et reproduits par nous ou remarqués pour la première fois au cours de nos expériences et observations sur nos chiens. Ces fluctuations, ces modifications proviennent soit de causes encore inconnues, soit accompagnent des conditions déterminées.

Indiquons à nouveau que, si le chien a commencé à

s'hypnotiser dans une situation expérimentale, l'état hypnotique survient habituellement aussitôt que le chien s'installe dans le travail, et même déjà quand il franchit le seuil du laboratoire, puis va en croissant, tant que dure l'expérience, si certaines conditions ne viennent pas le dissiper.

Arrêtons-nous, tout d'abord, au décalage qui se produit entre les réactions sécrétoire et motrice du réflexe alimentaire[46]. Ce décalage prend souvent l'apparence d'un antagonisme réciproque. Il arrive que l'excitation produise une salivation sans qu'une réaction motrice ait lieu, c'est-à-dire que le chien ne prenne pas l'appât, comme il est indiqué plus haut ; au contraire, il peut se faire que l'animal prenne et avale avidement la nourriture offerte, sans que la salive coule en réponse aux excitants conditionnels bien élaborés.

En voici un exemple. Chez l'un de nos animaux, « Bek », l'expérience commençait deux jours de suite de la façon suivante :

17. IV 1930

Excitant conditionnel	Salivation en gouttes en 30 sec.	Réaction alimentaire motrice
Hochet	15	Négativisme, ensuite il mange
Clochette	15	Mouvements abortifs, reste longtemps sans manger

18. IV 1930

Excitant conditionnel	Salivation en gouttes en 30 sec.	Réaction alimentaire motrice
Hochet	1	Prend immédiatement l'appât, mais mange sans entrain
Clochette	0	Prend immédiatement l'appât, mange avidement

Parfois, ces rapports, antagonistes à première vue, entre les réactions alimentaires sécrétoire et motrice, peuvent vite s'interchanger au cours de l'expérience.

En voici un exemple donné par un autre de nos chiens, « John » :

12.IV 1930

Début de l'expérience

Excitant conditionnel	Salivation en gouttes en 30 sec.	Réaction alimentaire motrice
Hochet	5	Négativisme
Clochette	0	Le chien prend immédiatement l'appât

Dans les premiers travaux sortis de nos laboratoires, nous avons maintes fois constaté qu'un excitant inhibiteur bien élaboré, par exemple dans une inhibition différentielle, pouvait modifier l'état hypnotique donné dans deux sens opposés, en l'intensifiant ou en l'affaiblissant. Le phénomène était fréquemment observé chez des chiens en état d'hypnose.

Il convient, pour finir, de rappeler que, parmi nos excitants puissants habituels, un excitant particulièrement fort peut souvent faire cesser ou affaiblir l'état hypnotique, alors que des excitants conditionnels d'une force habituelle peuvent le laisser sans changement, ou même le renforcer.

En voici un exemple, tiré de la même expérience faite sur « Bek » et décrite ci-dessus. En poursuivant l'expérience et après différenciation, les excitants conditionnels d'intensité moyenne (hochet, glou-glou, clochette), n'avaient aucun effet sécrétoire, et le chien restait longtemps à effectuer des mouvements masticateurs abortifs sans prendre l'appât. La crécelle, stimulant conditionnel puissant, provoquait la salivation et le chien prenait l'appât après une courte période de négativisme.

Comment comprendre et se représenter le mécanisme physiologique des faits cités ? Il est évident que dans l'état actuel de nos connaissances sur la physiologie des segments supérieurs du cerveau, il serait d'une extrême pré-

tention incompatible, avec l'état réel des choses, de vouloir donner une réponse claire et bien fondée à toutes les questions pouvant surgir à ce propos.

17. IV 1930

Excitant conditionnel	Salivation en gouttes en 30 secondes	Réaction alimentaire motrice
Hochet	0	Le chien reste longtemps sans prendre l'appât
Glou-glou	0	Idem
Crécelle	5	Négativisme de courte durée
Clochette	0	Le chien reste longtemps sans prendre l'appât

Mais on doit s'efforcer toujours de ramener les phénomènes particuliers à des propriétés plus générales de ces segments, en vue de réaliser de nouvelles variantes expérimentales permettant de se rapprocher le plus d'une vraie compréhension des rapports réels extrêmement compliqués, existant dans le cas qui nous intéresse.

La difficulté essentielle, quand on s'efforce d'élucider le mécanisme des faits observés dans les états hypnotiques, c'est que lorsque les excitations portent sur les cellules corticales nous ignorons souvent ce qui, dans l'activité nerveuse considérée, se rapporte aux grands hémisphères et ce qui revient aux instances inférieures, aux bas étages de l'encéphale et même de la moelle. Au cours de la phylogénie du système nerveux central, les centres combinateurs nerveux subirent un déplacement continuel vers l'extrémité céphalique du névrax. Ces centres d'activité réflexe déterminés ne cessaient de se compliquer sous l'influence de la complexité croissante de l'organisme et de la multiplication incessante des rapports entre l'organisme et son ambiance devenant toujours plus grande. Une analyse et une synthèse toujours plus vastes des agents d'excitation extérieurs sont accomplies par ces centres. C'est ainsi que, peu à peu, à côté d'une activité nerveuse plus ou moins stéréotypée et des complexes tout prêts de fonctions phy-

siologiques déclenchées par un nombre limité d'excitations élémentaires, se développait l'activité nerveuse supérieure, ayant affaire à un nombre toujours croissant de circonstances, de complexes d'excitations, eux-mêmes continuellement variables. Un problème d'une investigation difficile se pose alors, celui de la connexion et des formes connectives entre ces étages différents du système nerveux. Quant à notre premier problème concernant le décalage survenu entre les réactions sécrétoire et motrice de notre réflexe alimentaire conditionnel, il convient d'établir ce qui, dans ce réflexe, revient à l'écorce et ce qui a trait à la sous-écorce ou, en termes plus habituels, faire la part du volontaire et celle du réflexe. Plus exactement, il convient de savoir, si dans le réflexe alimentaire conditionnel, les composants sécrétoire et moteur dépendent au même degré de l'écorce ou s'il y a une différence entre eux à ce sujet ; est-ce que le composant moteur ne dépendrait pas, plus particulièrement, de l'écorce et le composant sécrétoire, de la région subcorticale ?

Adressons-nous aux faits connus.

Les observations faites sur l'hypnose humaine nous obligent à admettre, dans l'écorce, outre une représentation grandiose du monde extérieur par les fibres afférentes (condition indispensable à la régulation supérieure des fonctions), une vaste représentation du monde intérieur de l'organisme[47], c'est-à-dire de ses états, du fonctionnement d'une multitude de tissus, d'organes et de processus organiques viscéraux. Sous ce rapport, les détails concrets de ce qu'on appelle la fausse grossesse suggestive sont particulièrement convaincants. Un grand nombre de processus ayant trait à l'activité de tissus aussi passifs que la graisse, par exemple, apparaissent et s'intensifient sous l'influence des grands hémisphères. Il est clair que ces deux sortes de représentation diffèrent considérablement entre elles. Alors que la représentation de la musculature squelettique, extrêmement détaillée et d'une grande finesse, égale celle des énergies extérieures, comme la lumière et

le son, la représentation des autres processus internes retarde considérablement. Ceci découle peut-être du moindre rôle joué par cette représentation dans la vie de l'organisme. Quoi qu'il en soit, c'est un fait physiologique constant. C'est ce qui permet, sans doute, de distinguer les fonctions volontaires et involontaires de l'organisme. Seule est qualifiée de volontaire l'activité de la musculature squelettique. Ce libre arbitre signifie qu'avant tout le fonctionnement des muscles squelettiques est conditionné par leur représentation corticale, par la zone corticale motrice (analyseur du mouvement, suivant notre terminologie). Cette zone étant directement reliée à tous les analyseurs extérieurs, il s'ensuit donc que ce libre arbitre est constamment dirigé, dans toutes ses orientations possibles, par la fonction analytique et synthétique de ces analyseurs.

En partant de ces données, on se représentera de la façon suivante le mécanisme d'élaboration de notre réflexe alimentaire conditionnel. C'est, d'une part, l'union des points corticaux d'application des excitants conditionnels avec le centre alimentaire réflexe de la région subcorticale immédiate, avec toutes ses fonctions particulières ; d'autre part, c'est la plus proche liaison entre ces mêmes points et les îlots correspondants de l'analyseur du mouvement, c'est-à-dire ceux qui prennent part à l'absorption de la nourriture. Le décalage survenu au cours de l'hypnose entre les composants moteur et sécrétoire du réflexe alimentaire pourrait se comprendre comme suit. Sous l'influence de l'hypnose, l'état de l'écorce est tel, que l'analyseur du mouvement est inhibé, alors que tous les autres sont libres. Ces derniers peuvent donc déclencher un réflexe sur le centre alimentaire subcortical et toutes ses fonctions, alors que l'inhibition de l'analyseur du mouvement entraîne, par connexion directe, dans le même réflexe, le débrayage du composant moteur, réduisant à l'inaction la dernière instance motrice des cellules des cornes antérieures de la moelle, si bien que seule la réaction sécrétoire reste manifeste dans l'acte alimentaire.

Voici un cas opposé : un excitant alimentaire conditionnel ne fait pas couler la salive, alors que la réaction motrice est prononcée et que le chien avale sur-le-champ l'appât présenté. L'explication en est maintenant toute simple. C'est une faible inhibition du cortex tout entier qu'une excitation artificielle est impuissante à dissiper ; le réflexe complet avec ses deux composants n'est possible qu'à la présentation de la nourriture, quand les excitants artificiels s'ajoutent aux excitants naturels (l'aspect et l'odeur de la nourriture étant par eux-mêmes d'un effet plus intense que les excitants artificiels).

Dans nos expériences, nous avons été souvent en présence d'un cas apparaissant en dehors de l'état hypnotique, mais qu'il est opportun d'examiner à la lumière des explications que nous donnons aujourd'hui. Le chien absorbe sa nourriture, mais la salivation n'a pas lieu pendant 10 ou 20 secondes. Ceci est sans doute dû au développement d'une inhibition intentionnellement suscitée dans l'écorce à l'aide d'excitants conditionnels, élaborés artificiellement en prenant pour excitants des intervalles de temps différents. Comment comprendre ce fait ? Quel est son mécanisme ? On doit se représenter qu'une inhibition intense se développe à partir des points de l'écorce correspondant aux excitants artificiels et se répand au centre alimentaire subcortical tout entier, à ses deux composants principaux : sécrétoire et moteur, de même qu'à la région corticale correspondante de l'analyseur du mouvement. Quand l'appât est présenté, les influx venant des points d'application des excitants conditionnels naturels plus intenses n'ayant pas participé au développement de l'inhibition, mettent rapidement en excitation la région alimentaire de l'analyseur du mouvement, plus mobile que le centre alimentaire subcortical, dans lequel l'inhibition ne se dissipe que si l'effet moteur de l'excitant inconditionnel est plus fortement prononcé. On peut établir une certaine analogie avec l'absorption volontaire, forcée d'aliments, leur mastication et leur ingestion, sans ressentir le moindre appétit.

Mais, évidemment, on peut admettre, la chose étant suffisamment fondée, que la connexion conditionnelle avec la salivation est réalisée également dans l'écorce, par la représentation corticale des glandes salivaires. Tous les cas de décalage entre les réactions sécrétoire et motrice se ramèneraient donc à une localisation variable de l'inhibition, lors de l'installation et de la propagation de l'état hypnotique.

Le phénomène hypnotique suivant, dont nous devons élucider le mécanisme physiologique, est le négativisme. C'est, évidemment, une manifestation de l'inhibition, un phénomène phasique qui se termine peu à peu par le sommeil. De même, aucun doute que ce soit une inhibition corticale localisée, car la réaction salivaire qui l'accompagne en démontre le caractère conditionnel, c'est-à-dire cortical. Il est alors naturel de conclure que c'est une inhibition motrice ayant rapport à la région corticale motrice, à l'analyseur du mouvement. Comment expliquer cette forme inhibitive ? Pourquoi la phase négative de l'acte moteur existe-t-elle d'abord, alors que la phase positive n'arrive qu'après ? D'où vient ce changement ? Ceci peut sans peine, à notre avis, être ramené à des faits plus généraux et déjà connus. Quand l'état hypnotique, état d'inhibition, s'installe, les cellules corticales s'affaiblissent, leur activité baisse, leur maximum d'excitabilité accessible et réalisable diminue. La phase paradoxale s'introduit. Un excitant d'intensité habituelle devient trop fort et peut susciter, non plus l'excitation, mais une inhibition, renforcer cette dernière. N'oublions pas, d'autre part, que tout mouvement partant de son analyseur, comme tout mouvement en général, est provoqué par deux innervations contraires, l'une positive, l'autre négative, et se compose d'un mouvement qui rapproche de l'objet et d'un mouvement qui en éloigne, comme dans le cas des fléchisseurs et des extenseurs des membres. Le négativisme s'expliquerait donc comme suit. D'un îlot cortical peu ou non inhibé, un excitant conditionnel envoie ses incitations à un îlot innervateur correspondant de la région

motrice, se trouvant dans une phase paradoxale, par suite de l'hypnose. C'est pourquoi cette incitation n'excite pas le point envisagé, mais en intensifie l'inhibition. Cette rétention locale exceptionnelle met en excitation, par voie d'induction réciproque, l'îlot négatif en connexion étroite avec l'îlot positif. D'où la première phase négative du négativisme. L'éloignement de l'excitant met immédiatement en excitation, par une induction réciproque interne, le point positif exceptionnellement inhibé ; en outre l'îlot négatif mis en excitation par induction, passe d'emblée à un état inhibé et, à son tour, induit positivement l'îlot positif qui, sa première inhibition exceptionnelle passée, se trouve doublement impulsé. Il s'ensuit que généralement, si l'hypnose ne s'approfondit pas, la phase positive prend finalement le dessus, après qu'on a présenté et retiré l'appât à plusieurs reprises, et l'animal prend l'appât. Nous sommes en présence d'une labilité extrême de l'activité cellulaire, ce qui est une des propriétés de la phase de transition. La marche ultérieure des phénomènes montre qu'il en est réellement ainsi. Si, par la suite, l'état hypnotique s'approfondit, il ne reste que la phase négative, l'induction contraire devient impossible, et toute excitation de l'appareil d'innervation motrice manque par la suite.

C'est à peu près à cette période de la réaction alimentaire motrice conditionnelle dans l'hypnose qu'on découvre une des conditions de la propagation fragmentaire de l'inhibition hypnogène dans l'écorce. Un de nos chiens comme nous l'avons montré dans la partie descriptive de cet article, manifestait un phénomène singulier des plus intéressants (exposé par l'un de nous dans un article précédent[48]). C'est un ordre de succession déterminé de l'inhibition dans les régions voisines de la zone motrice. Cet ordre de succession s'explique du fait que l'inhibition embrasse tout d'abord les régions dont l'activité était la plus intense avant l'arrivée de la vague hypnotique. Dans l'ingestion répétée des aliments, ce sont les muscles masticateurs et linguaux qui travaillent le plus, puis les muscles cervicaux et, enfin,

les muscles du tronc. L'inhibition suit le même ordre dans ses manifestations.

Le fait intéressant de l'action excitante positive qu'exerce au cours de l'hypnose tout changement, même insignifiant, survenu dans l'aspect ou la présentation des aliments, repose également sur un trait général déjà connu de l'activité corticale. Le docteur G. Folbort a démontré, il y a longtemps, dans nos laboratoires, l'existence d'une inhibition conditionnelle de deuxième ordre, de même qu'il existe une excitation conditionnelle de deuxième ordre. Le phénomène consiste en ce qui suit. Si, dans une différenciation, par exemple, un excitant indifférent coïncide plusieurs fois dans le temps avec un processus inhibiteur déjà élaboré, l'agent indifférent devient bientôt inhibiteur à son tour. On comprend alors facilement que tout ce qui impulse les grands hémisphères durant l'hypnose (qui représente elle-même un certain degré d'inhibition), acquière une action suspensive. C'est pourquoi l'entrée du chien dans la salle d'expérience suffit parfois pour l'hypnotiser. Toute excitation nouvelle, même de peu d'importance, est naturellement privée de cette action rétentrice, et impulse positivement l'activité corticale.

Le réflexe autocuratif, dont il est question dans la partie descriptive de l'article, n'est qu'un réflexe subcortical, déclenché à l'état d'hypnose après présentation de l'appât. L'action de manger avec toutes ses sensations concomitantes entraîne, en agissant sur l'écorce en état d'hypnose plus ou moins profonde comme un excitant puissant, une intensification de l'inhibition corticale. L'écorce exerce alors une induction positive sur les centres subcorticaux se trouvant sous l'action d'excitations subliminales ou de traces remanentes d'excitations intenses passées. L'animal commence à éternuer, à se gratter, etc., ce qu'il ne fait pas à l'état de veille. Un cas expérimental, semblable à une névrose de guerre, cas dont l'analyse est donnée dans le même volume des *Travaux*[49], s'y rapporte également.

En ce qui concerne l'effet des différenciations, c'est-à-dire des excitants conditionnels inhibiteurs, nous savons depuis longtemps qu'ils ont une influence double, de sens contraire, sur l'inhibition diffuse. S'il s'agit d'une inhibition d'intensité légère, d'un état hypnotique faible, un excitant inhibiteur bien élaboré peut abolir entièrement l'état d'hypnose ou le diminuer considérablement en soumettant l'inhibition diffuse à une concentration plus ou moins grande. Au contraire, en cas d'inhibition intense de l'écorce, ce même excitant augmente encore le tonus de l'inhibition, par sommation, semble-t-il, avec l'inhibition existante. Le résultat est donc conditionné par des rapports d'intensité.

Examinons, pour finir, la dernière expérience citée par nous. Un excitant d'une grande intensité, contrairement aux excitants mesurés ou faibles, au lieu d'intensifier l'inhibition, provoque souvent une action positive, action directe d'un excitant puissant sur la région subcorticale. L'excitation subcorticale intense, se communiquant à l'écorce, dissipe ou affaiblit le processus inhibiteur qui y règne. Un procédé expérimental spécial confirme notre façon de voir. Quand la monotonie de l'expérience commence à exercer son action hypnotisante sur nos animaux, nous nous y opposons en élevant l'excitabilité nutritive des chiens par une certaine diminution de leur ration journalière. Il est tout naturel de localiser dans le centre alimentaire subcortical le siège de cette augmentation de l'excitabilité nutritive.

DES NEVROSES DE L'HOMME ET DE L'ANIMAL [50]

The Journal of Nervous and Mental Disease, vol. 70, a publié un article du docteur P. Schilder, intitulé « The Somatic Basis of the Neurosis », dans lequel celui-ci reconnaît que ce que mes collaborateurs et moi appelons des névroses, chez nos animaux d'expérience (les chiens) et étudions d'après la méthode des réflexes conditionnels, « présente tous les caractères des névroses ». Cette reconnaissance de la part d'une personne compétente est d'une grande valeur pour nous. Mais je dois protester énergiquement contre ce que dit ensuite l'auteur à propos de l'étude comparative de ces névroses chez l'animal et l'homme. Je cite un extrait : « Les expériences importantes de Pavlov et de son école (sur les névroses) ne peuvent être comprises que si nous les examinons à la lumière de nos propres expériences sur les névroses. Nous ne pouvons expliquer la névrose par le réflexe conditionnel, au contraire, par le mécanisme psychique que nous étudions dans la névrose, nous pouvons fort bien expliquer ce qui se produit dans les réflexes conditionnels. »

Que faut-il comprendre, que comprend-on d'ordinaire, par le terme d'explication ou de compréhension des phénomènes ? Le fait de ramener des phénomènes plus complexes à d'autres plus élémentaires, plus simples. Par conséquent, dans notre cas de névroses humaines, ils doivent être expliqués et compris, c'est-à-dire analysés, à l'aide des né-

vroses animales, qui sont naturellement plus simples, et non pas le contraire.

Dans le cas de l'homme, il faut avant tout définir exactement : en quoi consiste l'écart de sa conduite par rapport à la norme ? En effet, la conduite normale est également fort variée chez des personnes différentes. Ensuite, il convient de rechercher, avec l'aide du malade ou sans lui, ou même en dépit de son mauvais vouloir, parmi le chaos de ses rapports de vie, les conditions qui, en agissant brutalement ou lentement, ont pu provoquer la névrose, l'écart pathologique qu'il présente. De plus, il faut comprendre pourquoi ces conditions et circonstances ont provoqué le résultat donné chez notre malade, alors que chez une autre personne, elles n'ont pas laissé la moindre trace. Plus encore : pourquoi ont-elles provoqué l'apparition d'un complexe pathologique chez une personne, tandis que chez une autre, elles en ont provoqué un deuxième entièrement différent. Je n'examine que les questions les plus importantes, les questions types pour ainsi dire, et je renonce à la grande diversité des questions plus particulières. Y a-t-il toujours des réponses parfaitement satisfaisantes à toutes les questions ?

Or, ce n'est seulement qu'une partie de l'affaire, si l'on tient à son analyse complète et profonde. Evidemment, les écarts survenus dans la conduite de notre malade ont eu leur répercussion sur son appareil nerveux. Qui le contesterait aujourd'hui ? C'est pourquoi il faut encore répondre aux questions suivantes : quelles modifications se sont produites dans ses processus nerveux dans les circonstances données, comment et pourquoi se sont-elles produites ? Ces exigences ne sont-elles pas toutes fondées ? Comment les remplir ?

Or, que nous montre le chien ?

Avant tout, nous constatons que l'on peut déclencher sans difficultés des névroses chez un animal qui, normalement, ne présente pas l'équilibre requis entre les phénomènes élémentaires de son activité nerveuse, que la phy-

siologie n'est pas encore parvenue à diviser l'excitation et l'inhibition. Cela se produit soit chez un animal à forte prédominance du processus d'excitation par rapport à l'inhibition, si bien qu'il ne peut entièrement refréner son activité lorsque l'exigent les circonstances de la vie (type excitable), soit, au contraire, chez un animal dont le processus d'excitation est si faible qu'il est souvent inhibé au-delà de toute mesure, contrairement même aux exigences de la vie (type à prédominance d'inhibition).

De plus, cet animal d'expérience nous a permis de constater exactement que cet équilibre imparfait, normalement propre à ces animaux, est définitivement rompu dans des circonstances élémentaires déterminées. Ce sont trois conditions, trois cas fondamentaux. Ou bien nous appliquons des excitants extrêmement forts en qualité d'excitants conditionnels, au lieu des excitants faibles ou de force moyenne qui déterminent l'activité ordinaire de l'animal, autrement dit nous surmenons son processus d'excitation. Ou nous exigeons de l'animal une inhibition très forte ou très prolongée, c'est-à-dire que nous surmenons son processus d'inhibition. Ou enfin, nous entrechoquons ces deux processus, c'est-à-dire que nous faisons agir nos excitants positifs et négatifs immédiatement l'un après l'autre. Dans tous ces cas, chez les animaux en question, il se produit un trouble chronique de l'activité nerveuse supérieure, une névrose. Le type excitable perd presque entièrement la faculté d'inhiber quoi que ce soit et il devient surexcité ; le type à prédominance d'inhibition refuse de manger, sous l'effet de nos excitants conditionnels, même quand il a faim. Il devient passif et extrêmement inquiet, à la moindre variation du milieu ambiant.

On peut admettre avec beaucoup de probabilité que, si ces chiens malades pouvaient s'observer et nous communiquer ce qu'ils ont ressenti, ils n'auraient rien à ajouter à ce que nous avons supposé à leur place. Tous déclareraient que dans les cas mentionnés, ils se sentaient dans une situation difficile. De plus, ils diraient qu'ensuite ils ont sou-

vent été incapables de ne pas faire ce qui leur était interdit, bien qu'ils fussent punis pour cela, les autres qu'ils ne pouvaient nullement accomplir ou, tout au moins avec calme, ce qu'ils avaient à faire.

Ainsi, ce que nous avons relevé sur nos animaux sont des phénomènes physiologiques élémentaires, la limite de ce que peut donner l'analyse physiologique dans l'état actuel de notre connaissance. Ce serait aussi la dernière base, la plus profonde, de la névrose humaine, servant à son interprétation et à sa compréhension la plus fidèle.

Par conséquent, dans le cas d'un homme, avec toute la complexité de son ambiance vitale et toute la diversité de ses réactions, il y a toujours une question difficile à résoudre, aussi bien du point de vue de l'analyse que de celui du traitement : quelles circonstances vitales ont dépassé les forces de son système nerveux, quand et où sont insupportablement entrés en collision le besoin d'agir et celui de retenir son action.

De quelle façon, d'après le docteur Schilder, les innombrables émotions ressenties par le névrosé dans la complexité inextricable de l'activité nerveuse supérieure humaine, comparée à celle du chien, pouvaient donner quoi que ce soit d'utile pour l'explication de la névrose élémentaire de l'animal, alors qu'elles sont elles-mêmes seulement des variétés diverses de processus physiologiques évidents chez le chien ?

Il est clair qu'il reste encore beaucoup de questions en suspens dans l'analyse physiologique du problème des névroses et des psychoses. Peut-on reproduire les névroses sur des systèmes nerveux équilibrés ? Est-ce que le manque d'équilibre initial d'un système nerveux est un phénomène premier, c'est-à-dire une propriété innée du tissu nerveux même, ou un phénomène second, dépendant de certaines particularités innées d'autres systèmes de l'organisme, en dehors du système nerveux ? N'y a-t-il pas à côté de la propriété innée d'un système nerveux d'autres conditions dans

l'organisme définissant un certain degré de fonctionnement normal de ce système ?

Actuellement, nous sommes en train d'élucider certaines de ces questions et nous sommes déjà en possession d'un certain nombre de faits nécessaires.

Il va de soi qu'en plus de ces questions particulières du problème général du déséquilibre de l'activité nerveuse, les physiologistes ont encore à résoudre la question du mécanisme physico-chimique des processus nerveux les plus élémentaires : l'excitation et l'inhibition, leurs rapports mutuels et leur surmenage.

LES NEVROSES EXPERIMENTALES[51]

Je vous communiquerai en bloc les résultats de mes travaux, ainsi que ceux de mes collaborateurs. A l'heure actuelle, notre matériel est assez important, et je ne peux vous en communiquer aujourd'hui qu'une partie générale limitée.

Sous le nom de névroses, nous entendons des écarts chroniques (durant des semaines, des mois ou même des années) de l'activité nerveuse supérieure normale. Pour nous, l'activité nerveuse supérieure se manifeste principalement dans le système des réflexes conditionnels positifs et négatifs à toutes les stimulations possibles et, en particulier (dans une mesure insignifiante), dans le comportement général de nos animaux (chiens).

Les facteurs engendrant jusqu'à présent les névroses des animaux étaient les suivants : premièrement, des excitants complexes trop forts ou trop compliqués ; deuxièmement, le surmenage du processus d'inhibition ; troisièmement la collision (la succession sans interruption) des deux processus nerveux contraires, et, enfin, quatrièmement, la castration.

Les névroses se sont manifestées par un affaiblissement des deux processus, séparément ou à la fois, par une activité nerveuse désordonnée et par différentes phases de l'état hypnotique. Les combinaisons diverses de ces symptômes présentaient des tableaux morbides parfaitement définis.

Voici ce qui s'est avéré essentiel. C'est du type du système nerveux de l'animal envisagé que dépend le développement de la maladie et la forme qu'elle revêt.

D'après nos recherches, nous devons reconnaître trois types principaux. Un type central idéal, le type normal véritable chez lequel les deux processus nerveux contraires sont en équilibre. Ce type nous apparaît sous la forme des deux variétés ; des animaux graves, calmes, et d'autres, par contre, très vifs et très animés. Les deux autres types sont les extrêmes : selon toute vraisemblance l'un est fort, trop fort même, toutefois, ce n'est pas un type parfaitement normal, car son processus d'inhibition est relativement faible ; l'autre est un type faible, dans lequel les deux processus, mais surtout l'inhibition, sont faibles. Il me semble que notre classification des types de système nerveux est celle qui coïncide le mieux avec la classification classique des tempéraments selon Hippocrate.

Pour plus de brièveté, j'exposerais, comme exemple, un peu plus en détail nos toutes dernières expériences (celles du docteur M. Pétrova) sur des animaux châtrés.

Dans les conditions ordinaires chez des animaux du type central on ne constate un état morbide que pendant un mois après la castration ; plus tard, l'animal se comporte normalement. C'est seulement en cas d'excitabilité excessive qu'il a été possible de relever un affaiblissement permanent de la capacité de travail des cellules corticales. Dans le cas de réflexes conditionnels alimentaires l'excitabilité peut être facilement modifiée par différents degrés de jeûne.

Chez un type moins fort, un état pathologique net fait suite à la castration pendant de nombreux mois et même un an et plus, et ne s'améliore que peu à peu. L'administration de bromure ou l'interruption régulière de nos expériences, qui l'une et l'autre rétablissent provisoirement un état normal, exercent sur ces animaux un effet prononcé. Lorsqu'on travaille chaque jour, comme d'ordinaire, les réflexes conditionnels deviennent désordonnés. Des intervalles

de trois jours entre les expériences donnent un cours parfaitement normal des réflexes. Ce fait met parfaitement en évidence que chaque expérience représente un important travail nerveux. Avec le bromure, l'activité nerveuse se rétablit et se maintien, même si l'on travaille tous les jours. La circonstance suivante paraît fort singulière et inattendue. Des types plus ou moins forts manifestent d'ordinaire, immédiatement après la castration, un affaiblissement de la capacité de travail du système nerveux : les réflexes conditionnels positifs diminuent. Chez le type faible, c'est le contraire. Les réflexes conditionnels augmentent durant plusieurs semaines après la castration. C'est plus tard seulement que survient une faiblesse prononcée des cellules corticales, dans ce cas, le bromure non seulement n'améliore pas la situation, il l'aggrave même. Ce fait singulier peut être aussi expliqué de façon satisfaisante, mais pour l'instant je n'ai pas le moyen de m'arrêter aux détails.

Je dois terminer.

C'est une tâche impossible à remplir pour nous, physiologistes, qui ne connaissons pas suffisamment la neuropathologie humaine, que d'établir une analogie sérieuse entre les états névrotiques de nos chiens et les différentes névroses des hommes. Mais je suis sûr, pourtant, que la solution ou des circonstances favorisant essentiellement la solution de nombreuses questions importantes de l'étiologie, la systématisation naturelle, le mécanisme et enfin le traitement des névroses humaines se trouvent entre les mains de celui qui expérimente sur les animaux*.

---

* En ce qui concerne certains de ces points, nous avons reçu, à ce qu'il me semble, une confirmation spéciale de la part de la clinique.

En provoquant artificiellement chez nos chiens des écarts de l'activité nerveuse supérieure normale, nous avons obtenu, par les mêmes procédés, par des tâches nerveuses difficiles, chez des chiens de types nerveux différents, deux formes distinctes de maladies nerveuses, de névroses.

Chez un chien excitable en même temps que fort, la névrose consistait dans la disparition presque totale des réflexes d'inhibition,

C'est pourquoi le but principal de ma participation au présent congrès est de recommander ardemment aux neurologistes de s'occuper des réflexes conditionnels normaux et pathologiques.

---

c'est-à-dire dans l'affaiblissement extrême, presque jusqu'à zéro, du processus d'inhibition.

Chez l'autre chien facilement inhibé, en même temps que faible, disparaissaient tous les réflexes conditionnels positifs ; le chien tomba dans un état d'inertie et il somnolait dans notre ambiance expérimentale. De plus, la névrose du premier chien était aisément et radicalement guérie avec le bromure. Quant à l'autre chien, la même dose de bromure faisait plutôt empirer les choses et la guérison ne venait que fort lentement, grâce à un repos durable, c'est-à-dire à l'interruption des expériences sur les réflexes conditionnels.

Ne connaissant pas la clinique des névroses, nous avons eu le tort, bien que guidés par certaines considérations, d'appeler la névrose du premier chien *neurasthénie* et celle du second chien, *hystérie*. Plus tard, nous avons trouvé plus convenable d'appeler la névrose du premier l'*hypersténie ;* pour celle du second, nous avons gardé le terme de neurasthénie, laissant plus justement sans doute le terme d'hystérie à d'autres troubles nerveux qui apparaissent actuellement dans nos expériences sous l'influence d'autres causes.

Au congrès international de neurologie qui vient d'avoir lieu et auquel le présent compte rendu a été présenté, le docteur Sondy a conclu que la forme clinique actuelle de la neurasthénie doit être ramenée à deux névroses distinctes, correspondant à deux constitutions contraires et fort semblables, à mon avis, aux névroses que nous venons de décrire.

ESSAI D'INTERPRETATION PHYSIOLOGIQUE DE LA SYMPTOMATOLOGIE DE L'HYSTERIE [52]

Au cher camarade Alexéï Vassiliévitch Martynov, en l'honneur du quarantenaire de sa brillante activité scientifique, pédagogique et pratique, l'auteur reconnaissant.

Léningrad, avril 1932

L'étude objective de l'activité nerveuse supérieure par la méthode des réflexes conditionnels a fait de si grands progrès, elle s'est tellement élargie et approfondie, qu'il ne semble plus hasardeux d'interpréter et d'analyser physiologiquement le tableau pathologique complexe que représente l'hystérie dans toutes ses manifestations, bien que les cliniciens considèrent l'hystérie comme une maladie essentiellement mentale, une réaction psychogénique à l'ambiance.

C'est donc là, en même temps, une épreuve permettant de juger à quel point la théorie des réflexes conditionnels est en droit de prétendre à l'interprétation physiologique des phénomènes qualifiés de psychiques.

A mon regret, il est impossible de se passer d'une introduction physiologique, ne soit-ce que brève. Jusqu'à présent, dans leur pays d'origine, les réflexes conditionnels

restent relativement mal connus ; de plus, leur théorie se développe si vite, que bien des points importants de cette théorie n'ont pas encore été publiés et seront exposés ici pour la première fois.

I

Les réflexes conditionnels, accumulés sans cesse par l'homme et les animaux au cours de leur vie individuelle, se forment dans les grands hémisphères, ou en général dans le segment supérieur du système nerveux central. Ils représentent un degré plus élevé de complexité des réflexes inconditionnels ordinaires présents dès la naissance, dans l'organisation du système nerveux central.

Le sens biologique des réflexes conditionnels consiste en ce que les excitants externes peu nombreux des réflexes inconditionnels entrent, dans une condition déterminée (la coïncidence dans le temps), en liaison temporaire avec une infinité de phénomènes du monde extérieur, qui signalent ces excitants. Si bien que toutes les activités organiques, résultant en réalité de l'effet produit par les réflexes inconditionnels, établissent des relations de plus en plus subtiles et précises avec les zones de plus en plus vastes du milieu extérieur. La théorie des réflexes conditionnels ou physiologie de l'activité nerveuse supérieure étudie les lois régissant le dynamisme de ces réflexes dans la vie normale et pathologique.

L'activité des grands hémisphères et, croyons-nous, de tout le système nerveux central avec ses deux processus, excitation et inhibition, est commandée par deux lois fondamentales : celle de l'irradiation et de la concentration de ces deux processus, et celle de leur induction réciproque. Les expériences effectuées sur l'activité corticale normale permettent de déduire que ces processus irradient dès le début de leur apparition et à partir de l'endroit où ils apparaissent, si leur intensité est faible, qu'ils se concentrent, si leur intensité est assez forte, et qu'ils irradient de nou-

veau, s'ils sont extrêmement forts. En se concentrant, ces processus engendrent, par induction, un processus opposé à leur périphérie durant leur action et à l'endroit même de leur action, aussitôt qu'elle a cessé.

C'est grâce à l'irradiation du processus d'excitation dans tout le système nerveux central qu'a lieu le réflexe de sommation. Une onde d'excitation nouvelle, en se propageant, s'ajoute à l'excitation locale déjà existante, manifeste ou latente, mettant en évidence, dans ce dernier cas, la présence d'un foyer latent d'excitation. Dans les grands hémisphères, dont la structure est très complexe et la réactivité, l'impressionnabilité extrême, l'irradiation du processus d'excitation conduit à l'élaboration d'une liaison conditionnelle temporaire, d'un réflexe conditionnel, d'une association. Alors que le réflexe de sommation est un phénomène momentané et éphémère, le réflexe conditionnel est un phénomène durable, capable de se consolider progressivement, si la condition susindiquée est remplie. C'est un processus caractéristique pour l'écorce.

Dans la concentration du processus d'excitation, nous constatons, sur toute l'étendue du système nerveux central un phénomène d'inhibition qui est une manifestation de la loi d'induction. Le point de concentration de l'excitation s'entoure, sur une étendue plus ou moins grande, d'un processus d'inhibition dû à l'induction négative. L'induction négative se fait sentir aussi bien dans les réflexes absolus que dans les réflexes conditionnels. L'inhibition s'établit d'emblée et dans tous les cas ; elle dure non seulement tant que se prolonge l'incitation qui l'a produite, mais encore un certain temps après que cette dernière a cessé. Son action est d'autant plus profonde, plus étendue et plus durable que l'incitation est plus intense et que le tonus positif de la substance cérébrale induite est moins élevé. L'induction négative agit entre des îlots cérébraux de peu d'étendue et entre des zones de dimensions plus grandes. Nous qualifions cette inhibition d'externe, de passive, et on peut encore ajouter, d'inconditionnelle. Autrefois, cette manifes-

tation connue de longue date, était souvent désignée du terme de lutte des centres nerveux, ce qui soulignait le fait d'une prédominance physiologique ou, autrement dit, d'une prédilection accordée momentanément à une activité nerveuse par rapport à une autre.

Outre l'inhibition indiquée, les grands hémisphères présentent également d'autres formes ou d'autres cas d'inhibition, bien qu'on ait des raisons pour admettre que le processus physico-chimique soit le même dans tous ces cas. C'est d'abord l'inhibition qui corrige sans cesse la liaison temporaire en réprimant de façon correspondante l'excitation, quand l'excitant-signal conditionnel n'est plus accompagné, parfois provisoirement, de l'excitant auquel il sert de signal, ou que celui-ci l'accompagne avec un retard considérable. C'est ensuite l'inhibition qui délimite et différencie, en se fragmentant, les agents conditionnels positifs d'avec une infinité d'agents négatifs analogues et apparentés. Dans les conditions indiquées, elle s'installe spontanément, s'accroît, s'intensifie sans cesse, peut s'exercer, se perfectionner. Cette inhibition peut également entrer en liaison avec n'importe quel agent indifférent externe, si l'action de ce dernier coïncide un certain temps avec la présence de l'inhibition dans l'écorce. Cet excitant commence alors de lui-même à provoquer un processus d'inhibition dans l'écorce. Il en résulte que cette inhibition purement corticale joue, avec la liaison temporaire, un rôle considérable dans l'adaptation au milieu ambiant, grâce à une analyse incessante des incitations qui en viennent. Ce genre ou ce cas d'inhibition a été appelé par nous inhibition interne, ou encore, active. Le qualificatif de conditionnelle lui conviendrait tout aussi bien. On observe de plus, dans l'écorce, un cas singulier d'inhibition. En règle générale, toutes conditions égales d'ailleurs, l'effet de l'excitant conditionnel est proportionnel à l'intensité de celui-ci, mais cette proportionnalité a une limite supérieure (et peut-être aussi inférieure). Au-delà de cette limite supérieure, l'effet cesse de croître. Il peut même baisser. Nous disons

alors que ledit excitant commence à produire, à partir de ce niveau, non plus une excitation, mais une inhibition. Nous interprétons le phénomène dans son entier de la manière suivante : la cellule corticale envisagée a sa limite de capacité fonctionnelle, d'usure fonctionnelle réversible, inoffensive, pour ainsi dire, et l'inhibition qui surgit dans une excitation supramaximale veille à ce que cette limite ne soit pas dépassée. Cette inhibition est d'autant plus grande que l'intensité supramaximale des excitants est plus élevée. Dans ce cas, l'effet produit par l'excitation peut soit se maintenir à la hauteur maxima, ce qui est le cas le plus fréquent, soit diminuer, si l'excitation est trop intense. C'est l'inhibition-blocage.

La limite du pouvoir fonctionnel des cellules corticales n'est pas une grandeur constante, ses variations peuvent être brusques ou chroniques. L'épuisement, l'hypnose, la maladie, la vieillesse la font baisser de plus en plus. Il s'ensuit que le milieu environnant se trouve être de plus en plus riche, pour une cellule donnée, en incitations supramaximales et inhibantes. Il convient de constater également un autre fait important. Quand on augmente naturellement ou artificiellement, au moyen de préparations chimiques, l'excitabilité et la labilité des cellules corticales, c'est-à-dire qu'on en provoque une plus grande usure fonctionnelle, le nombre des excitants, précédemment inférieurs ou égaux au maximum, qui deviennent supramaximaux, s'accroît, entraînant une inhibition et une baisse générale de l'activité réflexe conditionnelle.

Une question reste en suspens : quelle relation existe entre ces deux cas d'inhibition et le premier cas universel d'induction négative. S'ils ne sont réellement qu'une modification de cette dernière, on se demande quelle en est la nature et comment elle se produit en rapport avec les particularités de l'écorce. Il est probable que l'inhibition-blocage se rapproche davantage de l'inhibition externe, passive, que de l'inhibition interne et active. En effet, elle s'ins-

talle d'emblée, comme la première, sans avoir besoin d'être élaborée et éduquée, comme la seconde.

C'est deux types d'inhibition corticale se déplacent, s'étendent, eux aussi, dans la masse cérébrale. Un grand nombre d'expériences variées, concernant ce dynamisme, ont été effectuées pour étudier la première des inhibitions corticales, l'inhibition interne. Dans ces expériences, nous pouvions littéralement suivre des yeux les déplacements de l'inhibition.

Il ne fait aucun doute que, se propageant et s'approfondissant, l'inhibition engendre des degrés divers de l'état hypnique et que son maximum d'extension de haut en bas dans l'encéphale est ce qu'on appelle le sommeil normal. La diversité et la multitude des gradations de l'hypnose qui au début se distingue à peine de l'état vigile, même chez notre objet expérimental, le chien, attirent particulièrement l'attention. Parmi ces gradations d'intensité de l'inhibition, sont surtout dignes de mention : la phase d'égalisation, les phases paradoxale et ultraparadoxale. Au lieu de produire un effet proportionnel à leur intensité, comme à l'état vigile, les excitants conditionnels d'intensité physique diverse donnent désormais des effets égaux, ou même inversement proportionnels et entièrement disproportionnés. Dans certaines phases plus rares, la dénaturation des effets atteint un degré tel que seuls les inhibants conditionnels ont un effet positif, alors que les stimulants positifs inhibent. En ce qui concerne l'extension de l'inhibition, on constate un fractionnement fonctionnel, la dissociation de l'écorce et du reste de l'encéphale en zones plus ou moins étendues. Dans l'écorce, la zone motrice s'isole particulièrement souvent. On peut de même très nettement constater une désagrégation fonctionnelle de la région corticale motrice.

Il est regrettable que jusqu'à présent l'impression créée par ces expériences de laboratoire soit affaiblie par la rivalité d'un prétendu centre du sommeil des cliniciens et de certains physiologistes, alors que la chose peut être inter-

prétée d'une manière satisfaisante et parfaitement conciliante du point de vue suivant, justifié, il me semble, par des faits. On ne saurait douter qu'il existe deux mécanismes de déclenchement du sommeil et qu'il faille distinguer le sommeil actif du sommeil passif. Le sommeil actif est celui qui est engendré par les grands hémisphères et repose sur un processus d'inhibition active, né dans l'écorce, d'où il se propage aux régions inférieures du cerveau. Le sommeil passif, celui qui résulte de la diminution, de la limitation des influx excitants arrivant aux régions supérieures du cerveau (non seulement aux grands hémisphères, mais également à la région subcorticale adjacente).

Les influx excitants sont provoqués, soit par des excitations extérieures qui atteignent le cerveau par l'intermédiaire des récepteurs extérieurs, soit par des incitations intérieures résultant du travail des organes internes et transmises aux segments supérieurs du cerveau par le relais de la substance nerveuse centrale, régulatrice des fonctions végétatives de l'organisme.

Les premiers cas de sommeil passif sont, sous une forme particulièrement nette, le cas clinique de Strümpell[53], connu depuis longtemps, et le cas expérimental plus récent du professeur A. Spéranski et de V. Galkine[54], quand, après la destruction périphérique de trois récepteurs : olfactif, auditif et optique, le chien tombe dans un état hypnique chronique durant des mois et des semaines. Les autres cas de sommeil passif, cas de clinique, ont conduit les cliniciens et certains expérimentateurs à reconnaître l'existence d'un centre dit du sommeil.

La physiologie du tissu musculaire nous offre un cas analogue à celui du sommeil. Une organisation physiologique particulière fait que le muscle squelettique se contracte activement sous l'influence de son nerf moteur, mais la rétraction est passive. Quant au muscle lisse, sa contraction et sa rétraction sont actives et se font sous l'influence de deux nerfs spéciaux, l'un positif, l'autre modérateur.

De même que la concentration du processus d'excita-

tion, la concentration de l'inhibition engendre, par voie d'induction réciproque, le processus opposé, excitation dans le cas présent. Le lieu de concentration de l'inhibition s'entoure, sur une étendue plus ou moins grande, d'une zone d'excitabilité élevée, manifestation de l'induction positive. L'induction positive se fait sentir aussi bien pour les réflexes conditionnels qu'absolus. L'augmentation de l'excitabilité peut avoir lieu, soit immédiatement, soit après une certaine période, durant laquelle l'inhibition se concentrerait progressivement; elle existe non seulement tant que dure l'inhibition, mais se prolonge encore après qu'elle a cessé, quelquefois assez longtemps. L'induction positive peut avoir lieu aussi bien entre des îlots circonscrits de l'écorce qu'entre des régions plus étendues.

Je m'arrêterai ensuite sur certains points de la physiologie corticale, ayant de l'importance pour une analyse physiologique des symptômes de l'hystérie.

La liaison entre l'organisme et le milieu environnant au moyen d'agents-signaux conventionnels est d'autant plus parfaite que les grands hémisphères sont plus aptes à analyser et à synthétiser ces agents, conformément aux fluctuations continuelles et compliquées du milieu. La synthèse s'accomplit au moyen de la liaison conditionnelle. L'analyse, la différenciation des agents conditionnels positifs d'avec les agents négatifs se base sur le processus d'induction réciproque. La séparation des agents positifs les uns des autres, c'est-à-dire d'agents reliés à des réflexes absolus, s'effectue par la concentration (nouvelles expériences de Rikman[55]). Ainsi, une analyse fine requiert une intensité suffisante des processus d'inhibition et d'excitation.

Nos données concernant les types de systèmes nerveux acquièrent aussi une importance particulière dans l'étude de l'hystérie. Nous distinguons avant tout les animaux très forts, mais non équilibrés, chez lesquels l'inhibition ne correspond pas à l'excitation. Des tâches nerveuses difficiles exigeant une inhibition considérable font perdre à ces animaux leurs facultés frénatrices (névrose spéciale),

les font entrer dans un état d'agitation très pénible, qui parfois cède périodiquement la place à un état de dépression, de somnolence. Les animaux de cette catégorie sont agressifs, provocants, manquent de retenue. Nous qualifions ces chiens du terme d'impétueux, ce sont des colériques. Puis vient le type des animaux forts et équilibrés, chez lesquels les deux processus sont au même niveau, ce qui rend impossible ou très difficile l'élaboration de névroses chez ces animaux au moyen de tâches compliquées. Ce type se présente sous deux formes : la forme tranquille (les flegmatiques), et très vive (les sanguins). Il reste, pour finir, le type faible, facilement inhibé, chez lequel les deux processus sont insuffisants, surtout, le plus souvent, l'inhibition. Ce type est un fournisseur de névroses faciles à reproduire expérimentalement. Les animaux de ce type sont poltrons, ils éprouvent une crainte continuelle, ou sont excessivement agités et impatients. Ils sont incapables de supporter les agents externes puissants en qualité d'excitants conditionnels positifs, de même que toute excitation normale un peu forte (nutritive, sexuelle ou autre), ou une intensité (continuation) un peu soutenue du processus d'inhibition, à plus forte raison, la collision des processus, ou un système quelque peu compliqué de réflexes conditionnels ou, encore, un changement du stéréotype de l'activité réflexe conditionnelle. Ils présentent dans tous ces cas une activité nerveuse supérieure chaotique et affaiblie et tombent souvent dans des phases diverses d'hypnose. En outre, on peut, chez tous ces animaux, rendre pathologiques certaines zones des grands hémisphères, même étroitement circonscrites, de sorte que l'attouchement de ces zones par des excitants adéquats conduise à la chute brutale de toute l'activité nerveuse conditionnelle. Si leur comportement ne permet pas toujours de les appeler des mélancoliques, on a néanmoins toute raison de les considérer comme appartenant à ce groupe, c'est-à-dire à des animaux dont les manifestations vitales sont constamment réprimées et inhibées dans nombre de cas. Dans notre exposé des types de

systèmes nerveux, parlant de l'équilibre entre l'excitation et l'inhibition, nous avions précisément en vue l'inhibition interne. Le type faible, à inhibition interne faible, a une inhibition externe (induction négative) au contraire, prédominante, ce qui détermine avant tout le comportement de l'animal. C'est pourquoi ce type est-il appelé un type faible et facilement inhibé.

Nous devons signaler, pour conclure cette partie physiologique, la circonstance suivante, particulièrement importante pour la compréhension de certains symptômes de l'hystérie. On conçoit aisément que l'écorce cérébrale (la zone corticale motrice) reçoit des influx centripètes afférents non seulement de l'appareil squelettique moteur et de chaque élément du mouvement, ce qui permet la régulation corticale exacte des mouvements squelettiques, mais que l'écorce reçoit également des influx émis par d'autres organes et même par certains tissus. Il en résulte qu'on peut également agir sur ces derniers par l'entremise de l'écorce. A l'heure actuelle, le conditionnement, relié de toute évidence à l'activité corticale, acquiert une grande importance biologique, surtout depuis qu'on a démontré la possibilité d'une leucocytose, d'une immunité et d'autres processus organiques conditionnels, bien que nous ne connaissions pas encore exactement les connexions nerveuses qui y participent d'une façon directe ou indirecte. Cependant, nous n'utilisons et ne mettons en évidence cette possibilité d'une influence par l'intermédiaire de l'écorce que très rarement, dans des conditions exceptionnelles, artificielles ou anormales. La cause en est, d'une part, que l'autorégulation de l'activité des autres organes et tissus en dehors de l'appareil squelettique moteur a son siège principalement dans les étages inférieurs du système nerveux central, et, d'autre part, qu'elle est masquée par l'activité fondamentale des grands hémisphères, dont le but est la commande des relations les plus compliquées avec le monde environnant.

2

Passons maintenant à l'hystérie.

La conception générale de l'hystérie, donnée par les cliniciens, comporte, chez les uns, une caractéristique générale de la maladie, chez les autres, certains traits marquants ou symptômes de cet état. Certains cliniciens parlent d'un retour à la vie instinctive, c'est-à-dire émotive ou même réflexe, d'autres définissent la maladie par de la suggestibilité et expliquent tout le comportement des hystériques, de même que ce qu'on appelle leurs stigmates (analgésie, paralysies, etc.), par la suggestion et autosuggestion. Certains mettent en première place le désir d'être malade, la fuite dans la maladie. Pour d'autres, le plus important dans l'hystérie est le goût du fantastique, l'absence d'une conception réaliste de la vie ; certains considèrent que la maladie est une hypnose chronique. Enfin, d'autres encore parlent d'une déficience de la capacité de synthèse psychique, d'un dédoublement de la personnalité. On doit penser que ces représentations dans leur ensemble englobent tout le syndrome de l'hystérie, sa nature tout entière.

Il faut reconnaître que l'hystérie est le produit d'un système nerveux faible. Selon Pierre Janet, l'hystérie est une maladie mentale appartenant à l'immense groupe des affections résultant de la faiblesse et de l'épuisement cérébral. S'il en est ainsi, la caractéristique que nous venons de faire de l'hystérie, considérant que la faiblesse se rapporte principalement au segment supérieur du système nerveux central, notamment aux grands hémisphères, dont la réactivité est le plus élevée, peut parfaitement être comprise à la lumière de la physiologie du système nerveux et de son segment supérieur, grâce à la théorie moderne des réflexes conditionnels.

D'ordinaire, les grands hémisphères, organe suprême régissant des relations de l'organisme avec le monde extérieur et contrôlant ses fonctions exécutives, exercent une influence permanente sur les autres segments de l'encé-

phale avec leurs activités instinctives et réflexes. Il s'ensuit que l'affaiblissement ou la suppression de l'activité corticale est la cause d'une activité subcorticale plus ou moins désordonnée, démesurée, sans concordance avec l'ambiance. C'est un fait physiologique largement connu, qui se manifeste chez les animaux après l'extirpation des grands hémisphères, chez les adultes en état de narcose et chez les enfants quand ils s'endorment. De façon que, pour employer des termes physiologiques courants, l'état de veille, état actif des grands hémisphères, consistant dans l'analyse et la synthèse incessantes des excitations extérieures, des influences du milieu environnant, induit négativement la sous-écorce, modère son activité, libérant au choix la part seule de celle-ci qui correspond aux conditions données de lieu et de temps. Au contraire, l'état d'inhibition et de rétention des grands hémisphères induit positivement la sous-écorce, la met en liberté, augmente son activité générale. Ceci est donc une base physiologique suffisante pour que l'hystérique soit victime d'états affectifs violents, de paroxysmes convulsifs quand le cortex, en raison de sa faiblesse, est brusquement inhibé sous l'influence d'excitations excessives fréquentes. Ces états se manifestent soit par des activités réflexes ou instinctives déterminées, soit sous une forme absolument chaotique, conformément à la localisation et au déplacement de l'inhibition dans l'écorce et dans la zone subcorticale, rapprochée ou distante.

Mais c'est l'expression extrême et active d'un état pathologique. Si l'inhibition s'étend plus en profondeur dans l'encéphale, nous sommes alors en présence d'un autre état de l'organisme chez l'hystérique, état extrême, mais passif, prenant la forme d'une hypnose profonde, d'un sommeil complet, pouvant durer des heures et même des journées entières (léthargie). Cette différence entre des états extrêmes est probablement déterminée, non seulement par des degrés divers de la faiblesse des processus corticaux d'excitation et d'inhibition, mais par les rapports de force

entre l'écorce et la sous-écorce, rapports pouvant varier brusquement ou de manière chronique chez un seul et même individu, et soumis également à des différences individuelles.

Outre que ces variations de la faiblesse chronique de l'écorce sont la cause des états extrêmes de l'organisme dont nous parlons ci-dessus, elles conditionnent de plus un état constitutif particulier aux hystériques : l'émotivité.

Bien que notre vie et celle des animaux soit conduite par les tendances essentielles de l'organisme : nutrition, sexualité, agressivité, curiosité, etc., (toutes fonctions de la zone subcorticale la plus proche), il n'en existe pas moins une partie spéciale du système nerveux central qui réalise la concordance nécessaire entre toutes ces tendances suivant les exigences des conditions générales de vie, et modère chacune de ces tendances en particulier, les coordonne et leur assure la réalisation la plus rationnelle dans les conditions extérieures données. Il s'agit, évidemment, des grands hémisphères. Il existe donc deux manières d'agir. L'action raisonnable s'effectue après l'investigation préalable (souvent instantanée) d'une tendance quelconque par les grands hémisphères, et sa transformation dans la mesure voulue et au moment requis, par la région corticale motrice en une conduite ou en un acte moteur. L'action affective ou passionnelle est directement déclenchée par les connexions subcorticales sous l'influence seule de la tendance et sans contrôle préalable de l'écorce. Chez les hystériques, c'est souvent cette dernière manière d'agir qui domine, et cela en vertu d'un mécanisme nerveux qui est clair. La tendance apparaît sous l'influence d'une incitation intérieure ou extérieure. Cette incitation met en activité un point, un endroit déterminé de l'écorce. Sous l'influence de l'émotion irradiant de la zone subcorticale, ce point se charge à l'extrême. Si l'écorce est faible, cela suffit pour provoquer une induction négative très étendue, excluant le contrôle et l'influence des autres régions corticales. Or, c'est dans ces autres régions que se trouvent les

représentations des autres tendances fondamentales, celle du milieu environnant, les traces des excitations et des émotions passées, l'expérience acquise. Un autre mécanisme s'y ajoute. L'excitation intense produite par les émotions augmente l'excitabilité de l'écorce, ce qui conduit rapidement son excitation à la limite de sa capacité fonctionnelle et la dépasse. Par conséquent, l'inhibition bloquante s'ajoute à l'induction négative. Si bien qu'un hystérique vit plutôt d'une vie émotive que raisonnable, est dirigé par sa zone sous-corticale plutôt que par l'écorce.

La suggestion et l'autosuggestion sont en concordance directe avec ce mécanisme de l'hystérie. Qu'est-ce que la suggestion et l'autosuggestion ? C'est l'excitation concentrée d'un point ou d'un endroit de l'écorce, soit sous forme d'une incitation déterminée, d'une sensation ou d'une image (sa trace), soit sous l'influence d'une émotion, c'est-à-dire d'une incitation subcorticale, ou bien suscitée d'emblée de l'extérieur, ou encore produite par l'intermédiaire de connexions internes, d'associations — excitation devenue prédominante, illégitime, insurmontable. Elle existe et agit, c'est-à-dire se transforme en mouvement, en un acte moteur quelconque, non pas parce qu'elle est entretenue par des associations, des connexions de toutes sortes avec des excitations actuelles ou éprouvées dans le passé, des sensations ou des images — ce serait alors un acte réfléchi, raisonnable, comme il convient dans une écorce normale et forte, mais parce que dans un cortex faible, à tonus bas, sans force, elle s'accompagne, étant concentrée, d'une induction négative intense qui l'isole, la détache des autres influences environnantes. C'est le mécanisme même de la suggestion hypnotique ou postérieure à l'hypnose. Nous constatons dans l'hypnose, même dans une écorce forte et saine, un affaiblissement du tonus positif par suite de l'irradiation de l'inhibition*. Quand la parole, l'ordre de l'hyp-

* Malgré la quantité de données accumulées par la physiologie du système nerveux en général et par la théorie des réflexes conditionnels en particulier, la question des rapports entre l'excitation et

notiseur se dirigent en qualité d'excitant vers un point de l'écorce, cet excitant suscite la concentration du processus d'excitation en un point correspondant et s'accompagne aussitôt d'une induction négative s'étendant à toute l'écorce, grâce à la faiblesse de la résistance ; aussi la parole, l'ordre restent-ils dans l'écorce isolés de toute influence, devenant un excitant impératif, absolu, fatal, même quand le sujet revient à l'état de veille.

Le même mécanisme, mais à un degré moindre, est caractéristique de la vieillesse, quand le processus d'excitation corticale commence à baisser. Dans un cerveau encore fort, l'excitation intérieure ou extérieure, se concentrant de façon assez considérable (bien que non excessive, comme dans des cas exceptionnels), en un point ou une région déterminée de l'écorce, s'accompagne d'une induction négative qui, grâce à la puissance du cortex, n'est pas complète et ne s'étend pas loin. C'est pourquoi, à côté de l'excitation dominante, d'autres excitations concomitantes agissent ; elles suscitent des réflexes appropriés, en particulier, des réactions anciennes et fixes, devenues automatiques. En général, notre comportement se compose, non pas de réactions isolées, mais complexes, correspondant à la complexité de l'ambiance. Il en est tout autrement dans la vieillesse. Quand nous nous concentrons sur une incitation donnée, notre induction négative supprime l'action des incitations concomitantes mais simultanées et de moindre importance, c'est pourquoi souvent nos actions tranchent avec les conditions données, notre réaction à l'ambiance reste incomplète. En voici un cas banal. Je regarde un objet dont j'ai besoin, je le prends sans rien remarquer, ou presque, des choses qui l'entourent, qui le touchent, de sorte que je dé-

---

l'inhibition reste jusqu'à présent obstinément insoluble. Est-ce un seul et même processus s'interchangeant quand les conditions s'y prêtent, ou une couple fortement soudée et animée, dans des circonstances déterminées, d'un mouvement giratoire et laissant voir, plus ou moins, ou même entièrement, l'une ou l'autre de ses composantes ? (*Note de Pavlov*.)

range, je heurte sans utilité les objets voisins. C'est par erreur qu'on appelle cela de la distraction sénile ; il s'agit, au contraire, d'une concentration, mais d'une concentration involontaire, défectueuse, passive. C'est pourquoi un vieillard qui endosse son pardessus tout en s'entretenant avec une personne, ou en pensant à autre chose, va sortir sans chapeau, prendra un objet pour un autre, etc.

Par suite de suggestions continuelles, étrangères et involontaires, d'autosuggestions de toutes sortes, la vie de l'hystérique est surchargée des manifestations les plus singulières, les plus extraordinaires.

Prenons, pour commencer, l'hystérie de guerre, bien étudiée durant la guerre mondiale. En tant que menace de mort permanente et sérieuse, la guerre est un motif de peur des plus naturels. La peur a ses symptômes physiologiques bien connus, qui sont réprimés, refoulés, ou disparaissent d'eux-mêmes chez des personnes dont le système nerveux est fort. Chez les faibles, ces symptômes se prolongent un certain temps, les rendent inaptes à prendre part, plus longtemps, aux activités militaires, et les dispensent, de cette façon, de l'obligation d'exposer leur vie au danger. Ces symptômes persistants pourraient disparaître d'eux-mêmes, le temps aidant, mais un mécanisme qui les soutient apparaît de lui-même justement en vertu de cette faiblesse du système nerveux. Au début, les symptômes de la peur persistent et coïncident, par conséquent, dans le temps, avec le sentiment de la vie sauvée, grâce à eux. Suivant la loi des réflexes conditionnels, ce sentiment et ces symptômes doivent donc se joindre, s'associer entre eux. D'où la nuance émotionnelle favorable que prennent ces symptômes et leur représentation, et qui conduit tout naturellement à leur répétition. D'une part, ils soutiennent et renforcent, à partir de l'écorce, les centres inférieurs des symptômes réflexes de la peur, suivant la loi de l'irradiation et de la sommation ; de l'autre, étant émotionnellement chargés, ils s'accompagnent, dans une écorce faible, d'une induction négative intense, en excluant ainsi toute in-

fluence de la part d'autres représentations, pouvant entrer en lutte avec l'image conditionnelle du désirable, de l'agréable, liée à ces symptômes. Nous n'avons donc aucune raison pour affirmer qu'il s'agisse dans le cas présent d'une simulation volontaire de symptômes. C'est un cas de relations physiologiques fatales.

Mais l'hystérique a dans sa vie ordinaire une multitude de cas semblables. Non seulement les horreurs de la guerre, d'autres dangers (incendie, catastrophe de chemin de fer, etc.), une longue suite de coups portés par la vie, la perte des proches, un amour bafoué ; d'autres déceptions, la perte de biens matériels, l'écroulement des opinions et des croyances personnelles ; des conditions de vie pénibles : un mariage malheureux, la lutte contre la misère, des humiliations continuelles, sont autant de facteurs qui peuvent produire, chez une personne faible, subitement ou à la longue, des réactions violentes s'accompagnant de symptômes somatiques anormaux. Nombre de ces symptômes, apparaissant au moment d'une excitation intense, s'impriment pour longtemps et même pour toujours dans l'écorce, de même que bien des excitations intenses chez les personnes normales (excitations kinesthésiques et autres). D'autres symptômes sont capables de disparaître avec le temps chez un sujet normal, ne fût-ce que par crainte de leur incongruité, de leur incommodité, du préjudice direct qu'ils apportent ou seulement de leur inconvenance ; d'autres encore sont, par contre, entretenus émotionnellement parce qu'ils sont avantageux dans la vie ou, simplement, intéressants, par le même mécanisme que celui qui intervient dans l'hystérie de guerre ci-dessus décrite et deviennent de plus en plus intenses, s'étendent par voie d'irradiation, se stabilisent de plus en plus. Il est clair que chez un type faible, invalide de nature en face de la vie, inapte à s'attirer, par des qualités positives, l'attention, le respect, une disposition favorable de la part des autres, c'est ce dernier motif qui agira surtout et entraînera la prolongation, la fixation des symptômes morbides. D'où la

fuite dans la maladie, le désir d'être malade, traits caractéristiques pour l'hystérique.

Parmi ces symptômes, il en existe des négatifs, produits dans le système nerveux central non pas par un processus d'excitation, mais par celui d'inhibition, comme l'analgésie, la paralysie. Ils attirent une attention toute particulière et certains cliniciens (voir, par exemple, le récent article de Hoche) les prennent pour des symptômes entièrement propres à l'hystérie et absolument incompréhensibles. Mais c'est là un malentendu évident. Ces symptômes ne se distinguent en rien des positifs. Est-ce que nous, qui sommes normaux, nous ne réprimons pas constamment certaines paroles, certains mouvements, c'est-à-dire n'envoyons-nous pas des influx frénateurs à certains points des grands hémisphères ? Au laboratoire, comme nous l'avons communiqué dans notre introduction physiologique, nous élaborons constamment, en plus d'excitants conditionnels positifs, des excitants conditionnels négatifs. Dans l'hypnose, par un mot excitant, nous suscitons l'anesthésie, l'analgésie, l'inaptitude au mouvement en général ou l'incapacité motrice de quelques membres, une paralysie fonctionnelle. L'hystérique est souvent semblable à un hypnotisé chronique, même dans les conditions ordinaires de la vie, étant donné que pour son écorce faible les incitations ordinaires se trouvent être supramaximales et s'accompagnent d'une inhibition bloquante diffuse, comme dans les phases paradoxale et ultraparadoxale de l'hypnose observées sur nos animaux. En dehors de symptômes d'inhibition fixes, survenus, de même que les positifs, au moment d'un traumatisme nerveux violent, ces mêmes symptômes inhibants peuvent apparaître chez un hystérique hypnotisé par suggestion et autosuggestion. Toute représentation de l'effet inhibant, suscitée soit par la peur, soit par l'intérêt ou l'avantage, se concentrant à plusieurs reprises et s'intensifiant dans l'écorce, peut provoquer ces symptômes par suite de l'émotivité de l'hystérique, de même que dans l'hypnose, la parole de l'hypnotiseur, et

les fixer pour longtemps, jusqu'à ce qu'enfin, une vague d'excitation plus forte ne vienne balayer à telle ou telle occasion ces points d'inhibition stagnante.

Le même mécanisme d'autosuggestion produit, chez l'hystérique, toute une multitude de symptômes, les uns ordinaires et fréquents, les autres extraordinaires et extrêmement originaux.

La plus légère sensation douloureuse, la moindre anomalie dans une fonction organique quelconque engendre chez l'hystérique la peur d'une maladie sérieuse. Cela suffit pour que ces sensations soient non seulement entretenues par le mécanisme décrit ci-dessus, mais pour qu'elles s'intensifient et atteignent des proportions démesurées, rendant le sujet infirme. La seule différence est que ce n'est pas ici la nuance désirable de la sensation comme dans l'hystérie de guerre, qui est la cause de sa répétition fréquente et de son action prédominante dans l'écorce, mais au contraire, son côté défavorable. Ce qui, naturellement, ne fait aucune différence pour le fond même du processus physiologique. Des cas indubitables de fausse grossesse, s'accompagnant de changements correspondants dans les glandes mammaires, d'un dépôt abondant de graisse dans la paroi abdominale, etc., sont des manifestations singulières d'autosuggestion hystérique. Ce qui prouve une fois de plus ce que nous avons dit dans notre introduction physiologique sur la représentation corticale non seulement de l'activité de tous les organes, mais également des fonctions de divers tissus. Cela témoigne de plus de l'extrême émotivité des hystériques. Il est vrai que dans le cas envisagé, un puissant instinct, l'instinct maternel, reproduit, par autosuggestion, certains composants d'un état spécial complexe de l'organisme, tel que la grossesse. Le même mécanisme explique l'état et les stigmates des mystiques dans l'extase religieuse. C'est un fait historique que les martyrs chrétiens subissaient leurs tortures avec patience, avec joie même, et qu'ils mouraient en envoyant leurs louanges à celui pour lequel ils faisaient le sacrifice d'eux-mêmes. Ceci

nous donne une preuve éclatante du pouvoir de l'autosuggestion, c'est-à-dire de la force de l'excitation concentrée d'une aire déterminée de l'écorce, concentration qui engendre une inhibition intense dans les autres régions corticales, où sont représentés, pour ainsi dire, les intérêts essentiels de l'organisme entier, son intégrité, son existence. La force de la suggestion et de l'autosuggestion est telle que la destruction même de l'organisme peut avoir lieu sans la moindre protestation physiologique de sa part. Ceci nous permet, étant donné la grande influence exercée, comme il a été démontré, par le cortex sur les processus vitaux, de comprendre facilement, du point de vue physiologique, les lésions partielles de l'organisme produites par suggestion et autosuggestion au moyen de l'innervation trophique, dont l'existence est également démontrée à l'heure actuelle.

Impossible donc de ne pas constater l'erreur commise par Babinski[56] qui, tout en exposant assez justement le mécanisme fondamental de l'hystérie, admet qu'un symptôme hystérique est uniquement celui qui est provoqué ou supprimé par la suggestion. Cette conclusion laisse dans l'ombre l'intensité exceptionnelle et l'action incessante de l'émotivité du sujet qu'il est impossible de susciter dans toute leur ampleur par suggestion, d'autant plus que la cause réelle et le caractère de cette émotivité peuvent rester inconnus.

Il faut encore ajouter quelques mots au sujet de l'imagination maladive des hystériques, de la mythomanie qui leur est propre, de leurs fréquents états crépusculaires. On peut admettre que ces symptômes sont étroitement reliés les uns aux autres. Ainsi que le montrent les observations effectuées par Bernheim[57] et autres auteurs sur des sujets normaux hypnotisés et nos observations sur les chiens, citées dans notre partie physiologique, on doit distinguer toute une graduation de l'hypnose, allant d'états à peine différents de l'état de veille jusqu'à un sommeil complet.

Pour embrasser et comprendre pleinement tous ces degrés chez l'homme surtout, il me semble qu'il est nécessaire de s'arrêter sur les problèmes suivants, insuffisamment étudiés par la science et qui n'y occupent pas encore la place dont ils sont dignes. Leur ère ne fait que commencer.

La vie montre de toute évidence qu'il existe deux sortes de personnes : les artistes et les penseurs. Une grande différence existe entre eux. Les uns, les artistes de tous genres : écrivains, musiciens, peintres, etc., embrassent la réalité intégrale, telle quelle, en bloc, la réalité vivante, sans fractionnement et sans dissociation. Les autres, les méditateurs, la dissèquent et la tuent, pour ainsi dire, en font provisoirement un squelette et la rassemblent à nouveau, morceau par morceau, s'efforçant de la ranimer, ce qui ne leur réussit jamais entièrement. Cette différence est particulièrement manifeste dans ce qu'on appelle l'eudétisme chez les enfants. Je me souviens à ce sujet d'un cas qui m'a particulièrement frappé il y a quelque 40 ou 50 ans. Dans une famille de tempérament artistique il y avait un enfant de 2 ou 3 ans que ses parents distrayaient (en s'amusant eux-mêmes) en lui faisant feuilleter une collection de photos au nombre de vingt ou trente, représentant des parents, écrivains ou artistes, qu'ils lui désignaient par leurs noms. L'effet recherché consistait en ce que l'enfant les reconnaissait tous et donnait à chacun le nom qui lui appartenait. Quelle fut donc la surprise générale quand, par hasard, un jour, l'enfant désigna chaque photo du nom juste, même en la tenant à l'envers. Sans doute que dans ce cas le cerveau, les grands hémisphères, percevaient les excitations optiques exactement comme la plaque photographique reçoit les oscillations lumineuses ou comme un disque phonographique enregistre les sons. Peut-être est-ce là la caractéristique essentielle de la faculté artistique quelle qu'elle soit. Une telle reproduction intégrale de la réalité est inaccessible au penseur. C'est pourquoi l'humanité offre si rarement le spectacle d'un grand penseur et d'un grand artiste dans une même personne. Dans la plus grande ma-

jorité des cas les grands hommes des deux genres sont représentés par des individus différents. Il existe, évidemment, dans le nombre, des constitutions moyennes.

Il y a, à mon avis, de fortes raisons physiologiques, peut-être pas encore très persuasives, pour expliquer la chose de la manière suivante. Chez les uns, les artistes, l'activité des grands hémisphères, bien que se déroulant dans toute leur masse, touche moins les lobes frontaux et se concentre, surtout, dans les autres régions ; chez les penseurs, au contraire, l'activité corticale est plus intense dans les lobes frontaux.

C'est de la manière suivante que je me représente notre activité nerveuse supérieure dans son ensemble, répétant en partie dans un but de systématisation ce que j'ai déjà dit. Chez les animaux supérieurs, y compris l'homme, la première instance commandant les corrélations complexes entre l'organisme et le milieu extérieur est la région subcorticale sous-jacente des grands hémisphères avec ses réflexes absolus (suivant notre terminologie) d'une grande complexité, instincts, tendances, vie affective, émotivité (suivant la terminologie disparate habituelle). Ces réflexes sont déclenchés par un nombre relativement petit d'agents externes inconditionnels, c'est-à-dire agissant dès la naissance. D'où une limitation des capacités d'orientation dans le monde extérieur et le peu d'adaptabilité qui en découlent. La deuxième instance — ce sont les grands hémisphères, mais sans les lobes frontaux. C'est là qu'à l'aide de la liaison temporaire, de l'association, un nouveau principe d'activité fait son apparition : la signalisation d'un nombre restreint d'agents externes inconditionnels par une infinité d'autres agents, constamment soumis à l'analyse et à la synthèse et assurant de très grandes facultés d'orientation dans le milieu environnant et une adaptabilité d'autant plus grande. C'est ce qui constitue le seul système de signalisation dans l'organisme animal et le premier système chez l'homme. Chez ce dernier, un autre système s'ajoute, qui n'existe pas chez l'animal et est probablement relié aux

lobes frontaux[58] dont le développement est beaucoup moins grand chez les animaux. Il signale le premier système par le langage et sa base ou composant essentiel, c'est-à-dire les excitations kinesthésiques des organes de la parole. De cette façon, un nouveau principe d'activité nerveuse fait son apparition, l'abstraction et la généralisation des signaux innombrables du premier système, de même que l'analyse et la synthèse de ces nouveaux signaux généralisés, principe qui conditionne une orientation illimitée dans le monde extérieur et crée l'adaptation humaine suprême : la science, soit sous la forme de l'empirisme humain universel, soit sous une forme spécialisée. Ce deuxième système de signalisation et son organe, étant la dernière acquisition de l'évolution, sont particulièrement fragiles, ils sont les premiers à subir les atteintes de l'inhibition diffuse des grands hémisphères au premier stade de l'hypnose. Alors, au lieu du fonctionnement du deuxième système de signalisation prédominant à l'état de veille, c'est l'activité du premier système qui, libérée de l'influence régulatrice du second, prend le dessus, tout d'abord et d'une façon plus stable sous la forme d'une imagination rêveuse et fantasque, par la suite, sous les formes plus tranchées d'états crépusculaires, ou d'états hypnotiques légers, précédant ou suivant le sommeil. D'où le caractère chaotique de cette activité qui tient peu compte de la réalité et se trouve principalement sous la dépendance des influences émotionnelles de la sous-écorce.

Après tout ce qui vient d'être dit, il est facile de comprendre d'un point de vue physiologique ce que les cliniciens appellent le trouble de la synthèse psychique dans l'hystérie (expression de Pierre Janet) ou le dédoublement du moi (expression de Raymond). Au lieu d'une activité cohérente et bien équilibrée des trois systèmes indiqués, l'hystérie offre le spectacle de leur dissociation continuelle ; leur subordination mutuelle, naturelle et légitime, est nettement troublée, alors que la condition foncière de la santé mentale, de l'intégrité de notre « moi » est dans la cohésion

et l'interdépendance normale du fonctionnement de ces systèmes.

En fin de compte, sur un fond essentiel de faiblesse des grands hémisphères chez les hystériques, trois phénomènes physiologiques se font remarquer constamment dans des combinaisons différentes : la facilité avec laquelle les divers stades de l'hypnose sont suscités, les excitations de la vie courante étant déjà supramaximales et s'accompagnant d'une inhibition-blocage diffuse (phase paradoxale) ; la fixité et la concentration exagérées des processus nerveux en certains points de l'écorce et dues à la prédominance des centres subcorticaux ; enfin, la force exceptionnelle et la facilité de propagation qu'acquiert l'induction négative, autrement dit, l'inhibition, par suite du peu de résistance opposée par le tonus positif des autres régions corticales.

Je me permets pour conclure de dire quelques mots sur les psychoses hystériques dont on me fit la démonstration d'un cas. Il s'agissait de puérilisme hystérique chez une femme de quarante ans et quelque, tombée malade à la suite de chocs survenus dans sa vie de famille : elle fut abandonnée inopinément par son mari qui ensuite lui enleva son enfant. Après une crise de stupeur et une période de parésie prolongée, elle tomba en enfance. Elle se conduit actuellement comme un enfant mais sans grande défectuosité d'ordre intellectuel ou moral et dans sa vie personnelle. Quand on l'examine de près, on remarque que tout semble se réduire à l'absence de cette inhibition analytique qui accompagne sans cesse notre conduite, certains mouvements, paroles et pensées et qui distingue l'adulte de l'enfant. Notre culture ne consiste-t-elle pas en ce que sous l'influence de l'éducation, d'obligations religieuses, sociales, civiques nous sommes amenés peu à peu à inhiber et à retenir en nous tout ce qui n'est pas admis, ce qui est interdit par les facteurs cités ? Est-ce qu'en famille et au milieu de nos amis nous ne nous conduisons pas autrement, sous tous les rapports, que dans d'autres circonstances ? Des ex-

périences universelles de la vie le prouvent indubitablement. Ne voyons-nous pas constamment que, sous l'influence d'une affectivité prééminente par rapport à l'inhibition corticale, une personne peut dire et faire des choses qu'elle ne se permettrait jamais quand elle est calme, ce qu'elle regrette amèrement après que cet état affectif est passé. La chose n'est-elle pas particulièrement frappante dans l'ivresse, quand les freins sont brusquement débloqués ? Le dicton russe l'exprime bien : pour un ivrogne, la mer ne vient qu'au genou.

Est-ce que notre malade recouvrera son état normal ? Cela dépend. Les psychiatres affirment que dans la jeunesse, un état semblable peut durer des heures, des jours, mais aussi se prolonger parfois considérablement. Dans le cas actuel, cet état procure à la malade un calme et une satisfaction relatifs, ce qui peut être déterminé par le mécanisme nerveux décrit ci-dessus, suscitant la fuite dans la maladie pour échapper aux difficultés de la vie, et grâce auquel l'état en question peut devenir irrémédiablement habituel. D'autre part, une inhibition troublée, surtendue, peut s'affaiblir à jamais et disparaître.

L'hystérie est-elle physiologiquement guérissable ? Tout dépend du type de système nerveux. Il est vrai que l'impression prédominante et encourageante résultant de nos travaux sur les réflexes conditionnels des chiens est que les grands hémisphères offrent de grandes possibilités d'entraînement, qui cependant ne sont pas illimitées. Ayant affaire à un type extrêmement faible, il est certain que dans des conditions expérimentales exceptionnelles, comme nous le dirons, celles d'une serre, on parvient à obtenir une amélioration, à régulariser l'activité réflexe conditionnelle de l'animal, mais pas plus. Il ne saurait, bien entendu, être question d'une transformation durable du type. Mais, si l'on considère que certaines réactions hystériques, de même que d'autres réactions physiologiques de caractère général peuvent avoir lieu à la suite d'excitations brutales ou de chocs violents chez des personnes d'un type plus ou

moins fort, il est évident que, dans ces cas, le retour à l'état normal est possible. A la condition, cependant, qu'une série de chocs et d'excitations intenses répétés n'aient pas dépassé leurs limites.

Alors qu'on lit avec un intérêt immense la brochure pleine de talent de Kretschmer sur l'hystérie, dans laquelle l'auteur montre une forte tendance presque constante pour l'interprétation physiologique des symptômes hystériques, le récent article de Hoche dans le numéro de janvier de la *Deutsche Medizinische Wochenschrift* de l'année courante produit une impression bizarre. Peut-on vraiment affirmer que les données physiologiques modernes ne répandent pas la moindre lumière sur le mécanisme de l'hystérie, est-ce que vraiment la clinique et la physiologie « restent devant l'hystérie, comme devant des portes closes » ? Ce qui suit choque particulièrement dans l'article de Hoche. Supposant que les analgésies et les paralysies des hystériques sont le trait principal de la maladie, il pose aux adeptes de la théorie du pouvoir pathogénique des motifs dans l'hystérie la question suivante : pourquoi la forte indignation soulevée chez certains de ses auditeurs et lecteurs par l'opinion qu'il venait d'énoncer contre cette théorie ne les rendrait-elle pas insensibles à la douleur qu'il pourrait leur causer par un courant faradique de grande intensité ? Puis il cite d'autres cas analogues : pourquoi, par exemple, ne soigne-t-on pas les malades de la même manière, c'est-à-dire par un puissant désir de se débarrasser de leur maladie, de leurs névralgies ? Je me rappelle à ce sujet un fait remarqué quand je faisais mes études et qui m'avait frappé ainsi que d'autres. Il s'agissait d'une jeune femme à laquelle on exécutait une opération plastique du nez affreusement déformé par une maladie quelconque. Au grand étonnement de tout le monde, au beau milieu de l'opération, l'opérée lança tranquillement une réplique aux paroles émises par le professeur qui l'opérait. La narcose, qui était générale, était donc nettement insuffisante. Cette même jeune femme attira par la suite l'attention de tous

par des marques de sensibilité extrêmement douloureuse durant la toilette journalière de la plaie opératoire. Il est clair que le grand désir de se débarrasser de sa laideur, engendré probablement par une émotion d'ordre sexuel, la rendait insensible au traumatisme opératoire, pleine de foi et d'espérance qu'elle était dans le succès de l'intervention chirurgicale. Quand, après l'opération, tout au moins pendant les premiers temps, son pauvre nez artificiel, gauche et comique, lui eut causé une cruelle déception, la même émotion la rendit au contraire extrêmement sensible à tout contact, même plein de ménagement.

Des cas semblables sont nombreux dans la vie courante, aussi bien que dans l'histoire. Dans tous ces cas, il faut tenir compte soit du complexe harmonieux constitué, chez un homme fort et bien portant, par une émotion et des associations corticales prédominantes, l'une et les autres également puissantes, et par une forte induction négative concomitante dans les autres zones des grands hémisphères, soit du mécanisme hystérique précédemment décrit chez un type faible.

PHYSIOLOGIE DE L'ACTIVITE NERVEUSE SUPERIEURE [59]

C'est peut-être la dernière occasion que j'aie de m'adresser à la réunion générale de mes collègues. C'est pourquoi je me permets de soumettre à votre attention ce bref exposé systématique et général des résultats de nos derniers travaux accomplis avec l'aide de mes chers collaborateurs, travaux auxquels j'ai voué la moitié de mon activité physiologique. Il est inévitable que, ce faisant, je répète beaucoup de ce qui a déjà été publié. Ces résultats me font rêver aux horizons grandioses qui s'ouvrent sans cesse devant notre science et à son influence toujours plus profonde sur la nature et la destinée humaines.

Les grands hémisphères ont toujours été pour l'anatomiste et l'histologiste tout aussi accessibles et maniables que n'importe quel autre tissu ou organe, c'est-à-dire tout aussi susceptibles d'être étudiés et travaillés, en tenant compte, bien sûr, de leur structure et de leurs propriétés spécifiques. Par contre, le physiologiste s'est trouvé dans une situation tout à fait différente. Le fonctionnement réel de tout organe dont le rôle général dans le corps de l'animal est bien connu, de même que les conditions et le mécanisme de ce fonctionnement, peuvent être l'objet de recherches scientifiques. En ce qui concerne les grands hémisphères, leur rôle était connu, c'est l'organe des relations les plus compliquées de l'organisme avec le milieu extérieur. Mais les données du physiologiste sur leur travail

n'allaient pas plus loin. Pour le physiologiste l'étude des grands hémisphères n'a pas commencé par la reproduction concrète de leur fonctionnement, suivie pas à pas d'une analyse des conditions et du mécanisme de ce fonctionnement. Un assez grand nombre de données sur les hémisphères étaient entre les mains de l'investigateur, mais ces données n'étaient pas en relation évidente ou proche avec leur fonction normale de tous les jours.

Actuellement, après trente ans d'un travail intense et inlassable avec mes nombreux collaborateurs, je me permets d'affirmer que les choses ont radicalement changé, et que maintenant nous étudions le fonctionnement normal des grands hémisphères en physiologistes, c'est-à-dire en restant aussi objectifs dans nos observations que pour le reste de la physiologie ; nous en faisons une analyse de plus en plus complète, et les critères reconnus de toute activité scientifique véritable : la prévision exacte et la maîtrise des phénomènes, sont une preuve irréfutable de la valeur réelle de notre étude, dont la progression est irrésistible et n'est arrêtée par aucun obstacle. Nous voyons se déployer devant nous une file de plus en plus longue de relations qui constituent l'activité externe et complexe de l'organisme animal supérieur.

Le phénomène physiologique central du fonctionnement normal des grands hémisphères est ce que nous avons appelé le *réflexe conditionnel*. C'est une liaison nerveuse temporaire entre les agents innombrables du milieu qui entoure l'animal, agents détectés par les récepteurs de l'animal, et des activités déterminées de l'organisme. Ce phénomène est appelé par les psychologues une *association*. L'importance physiologique de cette liaison consiste en ce qui suit. Chez l'animal supérieur, le chien, par exemple, qui a servi d'objet à toutes nos recherches, les liaisons les plus complexes de l'organisme avec le milieu extérieur et les plus importantes pour la conservation de l'individu et de l'espèce, dépendent, en premier lieu, de l'activité des régions subcorticales les plus proches de l'écorce, comme l'a dé-

montré depuis longtemps Goltz par son expérience de l'ablation des grands hémisphères du chien. Ces activités sont : nutritive, quand son but est de trouver la nourriture, ou défensive, quand elle tend à éviter ce qui est nocif, etc. On les appelle ordinairement des instincts, des inclinations, les psychologues les désignent du terme d'*émotions*, nous leur donnons la dénomination physiologique de *réflexes inconditionnels complexes*. Ils existent dès la naissance et sont obligatoirement déclenchés par des excitations déterminées, en nombre limité, et qui ne sont suffisantes que dans la plus tendre enfance, tant que les parents accordent leurs soins à la progéniture. C'est la raison pour laquelle les animaux privés de leurs grands hémisphères sont des invalides, incapables de mener une existence indépendante. La fonction physiologique principale des grands hémisphères durant toute l'existence individuelle consiste à acquérir continuellement d'innombrables excitants-signaux conditionnels qui s'ajoutent au nombre limité des excitants absolus et innés, en d'autres termes, à compléter sans cesse les réflexes absolus par les réflexes conditionnels. C'est ainsi que les objets des instincts se signalent à l'organisme dans des rayons d'action de plus en plus grands, par des indices de plus en plus variés, des signaux infimes ou compliqués, ce qui fait que les instincts se satisfont de mieux en mieux et que l'organisme a toujours plus de chance de se conserver au sein de la nature environnante.

La condition principale pour qu'un réflexe conditionnel s'élabore est la coïncidence dans le temps d'un ou plusieurs excitants indifférents avec le réflexe absolu. C'est en se basant sur ce même principe de coïncidence dans le temps que l'animal synthétise en unités déterminées des groupements de facteurs de toute sorte, d'éléments naturels successifs ou simultanés. C'est de cette façon que s'effectue la *synthèse* en général.

Par suite de la complexité du mouvement et des fluctuations incessantes des phénomènes naturels, le réflexe conditionnel doit évidemment subir à son tour des modifi-

cations, se corriger sans cesse. Si pour une raison quelconque l'excitant conditionnel cesse de s'accompagner de son excitant absolu, il finit, si cela se répète, par perdre son effet pour un certain temps, mais se rétablit par la suite de lui-même. Si l'excitant conditionnel précède de beaucoup trop le moment où le stimulant absolu lui est ajouté, cette phase éloignée, prématurée et qui viole le principe d'économie, reste inactive. Lorsque l'excitant conditionnel, lié à un facteur indifférent, ne s'accompagne jamais dans cette combinaison de l'excitant absolu, il reste inactif. Il en est de même, quand des agents apparentés à l'excitant conditionnel envisagé (par exemple, des tons rapprochés, des endroits voisins de la peau, etc.) commencent par agir après l'élaboration du premier, mais perdent peu à peu leur effet, quand, par la suite, ils sont répétés sans être étayés par l'excitant absolu, sans être entretenus, comme nous nous exprimons d'habitude. C'est grâce à tout ceci que s'accomplit la différenciation, l'*analyse* du milieu environnant, de tous ses éléments et à tout moment.

Le résultat définitif en est que les grands hémisphères du chien effectuent sans cesse à des degrés les plus divers l'*analyse* et la *synthèse* des excitations incidentes, ce qui peut et doit être caractérisé comme une *pensée élémentaire, concrète,* pensée qui conditionne une adaptation plus parfaite, un équilibre plus subtil de l'organisme avec le milieu extérieur.

Cette activité réelle des grands hémisphères et de la région subcorticale sous-jacente, telle que je viens de la décrire dans ses grandes lignes, activité qui assure les relations normales les plus complexes de l'organisme entier avec son ambiance, doit à bon droit être considérée comme l'*activité nerveuse supérieure* de l'animal et être désignée sous ce terme, au lieu du mot « psychique », dont elle était qualifiée jusqu'alors. C'est le comportement de l'animal, par opposition à l'activité des autres segments du cerveau et de la moelle épinière, régissant avant tout les interrelations des diverses parties de l'organisme, assurant leur in-

tégration et qu'on désigne du terme d'*activité nerveuse inférieure*.

Une question se pose : par quels processus internes s'accomplit cette activité nerveuse supérieure et par quelles lois est-elle régie ? Qu'a-t-elle de commun avec l'activité nerveuse inférieure qui était jusqu'alors l'objet principal des recherches physiologiques et qu'est-ce qui l'en distingue ?

De toute évidence, les processus fondamentaux du système nerveux central tout entier sont identiques : ce sont l'excitation et l'inhibition. Nous avons assez de raisons pour reconnaître l'identité des lois essentielles de ces processus : l'irradiation et la concentration de ces processus, et leur induction réciproque.

Il me semble que les expériences sur les réflexes conditionnels des grands hémisphères en conditions normales permettent à présent de formuler ces lois d'une façon plus complète et plus exacte qu'il n'était possible de le faire, en se basant sur des expériences effectuées principalement sur les segments inférieurs du névrax et le plus souvent au cours d'expériences aiguës.

En ce qui concerne les grands hémisphères, nous pouvons dire que nous y constatons ce qui suit : lorsque le processus d'excitation ou le processus d'inhibition sont de faible intensité, c'est l'irradiation qui a lieu sous l'influence d'excitations appropriées, la propagation de ces processus à partir de leur point d'origine ; quand l'intensité est moyenne, on a affaire à la concentration des processus au point d'application de l'irritation ; quand l'intensité est très forte, on en constate de nouveau l'irradiation.

Dans tout le système nerveux central, l'irradiation des processus d'excitation produit un réflexe de sommation, résultant de l'addition de l'onde d'excitation à l'excitation locale, manifeste ou latente, ce qui met en évidence dans ce dernier cas un état tonique latent, phénomène connu depuis longtemps. Alors que dans les grands hémisphères la rencontre d'ondes irradiées de points divers mène rapidement à la formation d'une liaison temporaire, d'une asso-

ciation entre ces points, dans tout le reste du système nerveux central cette rencontre demeure un phénomène fugace et momentané. La liaison née dans les grands hémisphères doit de toute évidence son apparition à la réactivité extrême et à la capacité de retenir les impressions qui sont le trait caractéristique constant de ce segment du système nerveux central. En outre, dans les grands hémisphères, l'irradiation du processus d'excitation fait aussitôt disparaître pour un court instant l'inhibition de points négatifs et leur confère provisoirement une action positive. C'est ce que nous appelons la désinhibition.

L'irradiation du processus d'inhibition s'accompagne de la diminution ou de la disparition totale de l'action des îlots positifs de l'écorce et de l'intensification des îlots négatifs.

Lorsque les processus d'excitation et d'inhibition se concentrent, ils induisent des processus opposés (dans leur entourage immédiat, tant que dure leur action ; en leur point d'application, aussitôt qu'elle a cessé) ; c'est la loi d'induction réciproque.

Sur toute l'étendue du système nerveux central, la concentration du processus d'excitation engendre une inhibition. Le point de concentration du processus d'excitation s'entoure d'une zone d'inhibition plus ou moins étendue ; c'est le phénomène de l'induction négative. On le découvre dans tous les réflexes, il s'introduit d'emblée, persiste un cetain temps après que l'excitation a cessé, et se manifeste aussi bien entre des îlots très petits qu'entre de gros segments du cerveau. C'est ce que nous désignons du terme d'inhibition externe, passive, inconditionnelle. C'est également un phénomène connu depuis longtemps et dénommé parfois la lutte des centres.

Il existe, en outre, dans les grands hémisphères, d'autres genres ou d'autres cas d'inhibition, dont le substratum physico-chimique est cependant identique. C'est premièrement, l'inhibition dont il a été parlé ci-dessus, qui sert à corriger les réflexes conditionnels, et qui surgit quand

l'excitant conditionnel cesse d'être entretenu par son stimulant absolu. Elle croît progressivement, s'intensifie, peut s'exercer et se perfectionner, tout ceci grâce, encore une fois, à la réactivité exceptionnelle des cellules de l'écorce, et, par conséquent, à la labilité particulière du processus inhibiteur dans celles-ci. Nous appelons cette inhibition une inhibition interne, active, conditionnelle. Les excitants, transformés de cette façon en stimulants constants de l'état d'inhibition dans des îlots des grands hémisphères, sont appelés des stimuli inhibiteurs, négatifs. Par ailleurs, on peut obtenir les mêmes stimuli suspensifs en employant plusieurs fois de suite des excitants indifférents lors d'un état d'inhibition corticale (expériences du professeur Folbort[60]). Des réflexes inhibiteurs primaires peuvent être obtenus, comme on sait, dans les segments inférieurs de l'encéphale et dans la moelle ; étant tout prêts, stéréotypés, ils se manifestent d'emblée, quant aux réflexes inhibiteurs corticaux, leur développement est toujours progressif, ils exigent une élaboration spéciale.

Un autre cas d'inhibition existe encore dans les grands hémisphères. En règle générale, toutes conditions égales, l'effet de l'excitation conditionnelle est proportionnel à l'intensité de l'excitant, toutefois dans les limites d'un certain maximum et peut-être aussi d'un minimum. Au-dessus de cette limite, l'effet, au lieu de croître, reste au même niveau et peut même baisser. Nous sommes autorisés à admettre qu'au-delà de cette limite l'excitant provoque un effet inhibiteur en même temps qu'une excitation. Voici comment nous interprétons les faits. La cellule corticale a sa limite de capacité de travail ; au-delà de cette limite, l'inhibition est mise en jeu, afin de prévenir le surmenage fonctionnel de la cellule. Cette limite de la capacité de travail n'est pas une grandeur fixe, elle peut varier d'une façon chronique ou aiguë, en cas d'épuisement, dans l'hypnose, les maladies et la vieillesse. Cette inhibition qu'on peut qualifier de bloquante, apparaît parfois tout d'un coup, ou ne se manifeste qu'au bout de plusieurs excitations supra-

maximales de suite. L'analogue de cette inhibition existe sans doute aux étages inférieurs du système nerveux central.

On pourrait penser que l'inhibition interne est, elle aussi, une inhibition bloquante, suscitée non pas par l'intensité excessive de l'inhibition mais par sa durée trop prolongée.

Toute inhibition irradie, de même que l'excitation ; mais dans les grands hémisphères, le déplacement de l'inhibition interne est particulièrement marqué et s'observe très facilement sous des formes et à des degrés divers.

Aucun doute que l'inhibition, se propageant en largeur et en profondeur, provoque des degrés divers d'hypnose ; quand son irradiation de l'écorce vers les parties inférieures de l'encéphale atteint son maximum, elle suscite le sommeil normal. Le grand nombre et la diversité des états hypnotiques, qu'il est impossible au début de distinguer de l'état de veille, attire l'attention même chez nos chiens. Quant à leur intensité, il convient de souligner, parmi ces stades divers, la phase d'égalisation, la phase paradoxale et la phase ultraparadoxale. Des excitants conditionnels variés d'intensité divers donnent désormais un effet égal, ou inversement proportionnel à l'intensité de l'excitation ; dans certains cas rares seuls agissent positivement les excitants inhibiteurs, les excitants positifs étant devenus inhibiteurs. Quant à l'extension de l'inhibition, on observe des dissociations fonctionnelles dans l'écorce même et entre l'écorce et les régions inférieures du cerveau. Dans l'écorce, il arrive souvent que la région motrice se délimite des autres ; dans cette région même, il n'est pas rare de discerner distinctement une dissociation fonctionnelle entre ses diverses parties.

Il est regrettable que la rivalité du « centre du sommeil » des cliniciens et de certains expérimentateurs empêche ces faits d'être universellement reconnus et utilisés pour la compréhension d'une multitude de phénomènes physiologiques et pathologiques. Il n'est pourtant pas difficile de concilier et de réunir ces deux sortes de faits. Le

sommeil a deux origines possibles : la propagation de l'inhibition à partir de l'écorce dans tout le système nerveux, et la limitation des excitations pénétrant dans les étages supérieurs de l'encéphale, aussi bien du dehors que de l'organisme lui-même. Il y a déjà longtemps, Strümpell[61] a, sur un malade fameux, provoqué le sommeil par une limitation brusque des excitations extérieures. Tout récemment, les professeurs Spéranski et Galkine[62] ont obtenu chez les chiens un sommeil chronique très profond d'une durée de plusieurs semaines et mois, par la destruction, à la périphérie, des récepteurs olfactif, auditif et visuel. Exactement de même, un sommeil exagéré, plus ou moins profond et chronique, est provoqué par l'exclusion expérimentale ou pathologique des excitations qui sont constamment envoyées dans le segment supérieur de l'encéphale, grâce à l'activité végétative de l'organisme. On peut reconnaître que, dans certains cas, le sommeil est, en dernière instance, produit par la même inhibition qui prend le dessus, lorsque le nombre des excitations est réduit.

La loi d'induction réciproque agit aussi bien dans la concentration du processus d'excitation que dans celle du processus d'inhibition. L'îlot où se concentre l'inhibition s'entoure d'une zone plus ou moins étendue d'excitation accrue, c'est le phénomène d'induction positive. Cette excitation accrue peut s'installer d'emblée ou apparaître peu à peu ; elle existe, non seulement tant que dure l'inhibition, mais persiste après sa disparition, quelquefois pour un temps assez prolongé. L'induction positive se manifeste aussi bien entre de petits îlots de l'écorce, quand l'inhibition est fractionnée, qu'entre de grands segments du cerveau, quand l'inhibition est plus diffuse.

C'est par l'action constante des lois sus-énoncées que nous concevons le mécanisme d'une multitude de phénomènes isolés de l'activité nerveuse supérieure (dont certains sont d'une singularité énigmatique au premier abord), phénomènes auxquels, cependant, je n'ai pas le temps de m'arrêter ici. Je citerai, par exemple, le cas d'un groupe de

phénomènes restés longtemps inexplicables. Il a trait à l'influence complexe d'excitants étrangers sur le réflexe conditionnel retardé (expériences effectuées il y a longtemps par notre collaborateur Zavadski).

Un réflexe conditionnel retardé est élaboré avec un excitant conditionnel d'une durée constante de 3 minutes, après quoi l'excitant inconditionnel est mis en jeu. Quand ce réflexe est formé, au cours de la première minute l'excitant conditionnel n'accuse aucun effet visible, cet effet commence vers le milieu ou à la fin de la deuxième minute et n'atteint son maximum qu'à la troisième minute. De telle façon, le réflexe conditionnel se compose de deux phases, l'une inactive et l'autre active. Cependant, des expériences spéciales ont permis d'établir que la première phase n'est pas nulle, mais que c'est une inhibition.

Si, maintenant, on emploie en même temps que l'excitant conditionnel des excitants étrangers d'intensité diverse, ne provoquant qu'une réaction d'orientation, on observe une série de modifications dans le réflexe retardé. Quand l'excitation est faible, la phase inactive devient active, ce qui indique un effet spécial de l'excitant conditionnel. L'effet de la seconde phase reste tel quel ou subit une légère augmentation.

Une excitation plus intense produit le même changement dans la première phase, mais l'effet de la phase active diminue fortement. Quand l'excitation est très forte, la première phase redevient inactive, l'effet de la seconde disparaît totalement. A l'heure actuelle, les travaux récents, encore inédits, de notre collaborateur Rikman nous permettent de comprendre ces phénomènes comme le résultat de l'action de quatre lois : 1) de l'irradiation du processus d'excitation, 2) de l'induction négative, 3) de la sommation et 4) du maximum. Dans un faible réflexe d'orientation, l'inhibition de la première phase est éliminée par la propagation de l'onde d'excitation. Ce réflexe, qui cesse bientôt presque complètement quand l'excitation se prolonge, peut ou bien rester sans influence sur la seconde

phase, ou la renforcer légèrement par sommation. Dans un réflexe d'orientation plus fort, l'effet de celui-ci dure plus longtemps, c'est pourquoi, outre la désinhibition de la première phase, et grâce à la sommation de la phase active du réflexe conditionnel avec l'irradiation de l'onde d'excitation du réflexe d'orientation, une inhibition bloquante surgit durant la dernière minute du réflexe retardé. Enfin, quand le réflexe d'orientation est très fort, une concentration totale de l'excitation a lieu, suivie d'une forte induction négative qui, s'ajoutant à l'inhibition de la première phase, anéantit la phase active.

Malgré la multitude de relations particulières, étudiées par nous, entre les processus d'excitation et d'inhibition, la loi générale de connexion entre ces processus échappe jusqu'à présent à des formules exactes. En ce qui concerne le mécanisme profond des deux processus, un grand nombre de nos données expérimentales incitent à admettre que le processus d'inhibition est, en toute vraisemblance, en rapport avec l'assimilation, alors qu'il va de soi que le processus d'excitation soit en rapport avec la désassimilation.

Quant à ce qu'on appelle les *mouvements volontaires spontanés*, nous sommes en possession de certaines données à leur sujet. En parfait accord avec d'autres investigateurs plus anciens, nous avons montré que la zone corticale motrice est avant tout une région réceptrice comme les autres : la région optique, auditive, etc., car nous avons pu faire à partir des mouvements passifs de l'animal, c'est-à-dire des excitations kinesthésiques de cette région, des excitants conditionnels, de même qu'à partir d'excitations externes. En outre, c'est un fait banal, reproduit par nous au laboratoire, que l'on peut former des liaisons temporaires avec n'importe quelle excitation extérieure combinée à des mouvements passifs et obtenir ainsi des mouvements actifs déterminés de l'animal en réponse à certains signaux. De quelle façon l'excitation kinesthésique est-elle reliée à l'acte moteur correspondant : de façon inconditionnelle ou

conditionnelle, cette question n'a pas été éclaircie jusqu'à présent. En dehors de ce point extrême, tout le *mécanisme du mouvement volontaire est un processus d'association conditionnelle*, soumis à toutes les lois de l'activité nerveuse supérieure.

Sans cesse, des excitations innombrables du monde extérieur et du milieu intérieur de l'organisme arrivent aux grands hémisphères. Elles viennent de la périphérie par de nombreuses voies spéciales et, par conséquent, occupent dans la masse cérébrale des îlots et des régions déterminés. Nous sommes donc en présence d'une structure très complexe, d'une mosaïque. Des processus positifs infiniment variés s'acheminent vers l'écorce par les voies conductrices ; des processus d'inhibition s'y ajoutent dans l'écorce. De chaque état des cellules corticales (et il existe aussi un nombre illimité de ces états), un réflexe conditionnel spécial peut être élaboré, comme nous l'avons constamment vu au cours de nos recherches sur les réflexes conditionnels. Tout cela se rencontre, s'entrechoque et doit s'additionner, se systématiser. Nous sommes donc, deuxièmement, en présence d'un grandiose système dynamique[63]. Nous observons et étudions dans nos réflexes conditionnels chez des animaux normaux, cette systématisation continuelle des processus, on pourrait dire, cette tendance continuelle à la formation d'un stéréotype dynamique. Voici un fait frappant qui s'y rattache. Elaborons chez un animal une série de réflexes conditionnels positifs à l'aide d'excitants d'intensité divers, ainsi que des inhibitions, appliquons-les pendant un certain temps, de jour en jour, en laissant entre les excitants toujours le même intervalle et en observant le même ordre de succession ; nous établissons de cette façon, dans les grands hémisphères, un stéréotype. C'est facile à démontrer. Si, maintenant, au cours de toute l'expérience, on ne répète qu'un des excitants conditionnels positifs (un excitant faible de préférence), il est capable à lui seul de reproduire, dans un ordre de succession exact, les variations d'intensité des effets produits,

ainsi que le faisait tout le système des excitants au grand complet.

Non seulement l'établissement, mais aussi le maintien plus ou moins prolongé du stéréotype dynamique, est un travail nerveux considérable, qui diffère suivant la difficulté du stéréotype et l'individualité de l'animal. Il existe, évidemment, des tâches nerveuses que même des animaux forts ne sont capables de remplir qu'au prix de pénibles efforts. D'autres animaux réagissent par la perte totale de leur activité réflexe conditionnelle, et quelquefois pour un temps très long, à tout changement léger dans leur système de réflexes conditionnels, tel que l'introduction d'un nouvel excitant ou le simple déplacement des anciens. Certains animaux ne peuvent maintenir leur système de réflexes qu'avec des intervalles de repos pendant les expériences. Enfin, certains animaux ne peuvent travailler régulièrement qu'avec un système de réflexes très simplifié, se composant, par exemple, de deux excitants de même intensité et positifs tous les deux.

Il faut penser que *les processus nerveux d'établissement et de maintien du stéréotype dynamique* dans les hémisphères sont ce qu'on appelle ordinairement des *sentiments,* sous leurs deux aspects fondamentaux, positif et négatif, et leurs nombreuses variations d'intensité. Les processus d'établissement du stéréotype et de son achèvement, de son maintien, de ses troubles sont autant de sentiments, subjectivement positifs ou négatifs, comme cela s'est toujours manifesté dans les réactions motrices de l'animal.

Notre travail tout entier nous a peu à peu amenés à distinguer des types divers de systèmes nerveux parmi nos animaux d'expérience. L'écorce étant la partie suprême la plus réactive du système nerveux central, il s'ensuit que ses propriétés individuelles sont le déterminant principal du caractère de l'activité générale de chaque animal. Notre système de types nerveux coïncide avec la classification des tempéraments existant déjà dans l'antiquité. Il existe

un type caractérisé par un fort processus d'excitation et un processus d'inhibition relativement faible. Ce sont des animaux agressifs, sans retenue. Nous les appelons des colériques, ils sont forts et excitables. Vient ensuite un type d'animaux forts et bien équilibrés, chez lesquels les deux processus sont au même niveau. Ce type accepte facilement la discipline, il est au plus haut point pratique ; il se rencontre sous deux formes : d'une part, des animaux calmes, sérieux ; de l'autre, des animaux vifs et mobiles. Nous les appelons, suivant le cas, des flegmatiques ou des sanguins. Et, pour finir, un type faible et facilement inhibé, dont les deux processus sont également débiles. Ces animaux manquent de force, ils sont facilement inhibés, ils se laissent influencer par l'inhibition externe. Ils sont lâches et agités. On peut les appeler des mélancoliques, étant donné qu'ils se laissent intimider continuellement et par n'importe quoi.

Le fait que nous pouvons maintenant, dans beaucoup de cas, provoquer des troubles fonctionnels chroniques de l'activité nerveuse supérieure et la ramener à l'état normal à notre gré, prouve que notre méthode d'exploration est dans la bonne voie, que nous apprécions avec précision les phénomènes qui la composent, et que nous faisons l'analyse de son mécanisme avec assez d'exactitude. Nous connaissons le type de nos animaux, nous savons de quelle façon nous pouvons en faire des névrosés, et à quelles maladies ils peuvent être sujets. Ce sont le type fort, mais non équilibré, excitable, et le type faible et facilement inhibé qui donnent le plus de cas de névroses expérimentales. Si l'on impose obstinément à un animal excitable des tâches exigeant une forte inhibition, il perd presque complètement sa faculté d'inhibition, cesse d'apporter ses corrections aux réflexes conditionnels, c'est-à-dire qu'il n'analyse plus et ne distingue plus les excitations incidentes et les intervalles de temps. Les excitations portées par des facteurs puissants n'ont pas sur lui d'effet nuisible. Le type faible à prédominance inhibitrice tombe facilement dans un état pathologique, par suite d'un surmenage léger de l'inhibi-

tion, ou sous l'influence d'excitants puissants. Le même résultat est obtenu dans les conditions de nos expériences, quand nous faisons cesser complètement toute activité réflexe conditionnelle, ou quand nous menons cette dernière d'une façon désordonnée. Nous ne sommes pas arrivés à rendre névrosés des animaux d'un type équilibré, même en leur faisant subir la collision de deux processus contraires, procédé extrêmement pathogénique en lui-même.

Le bromure, conformément aux données de la clinique humaine, a été un auxiliaire précieux dans le traitement des névroses ; des expériences nombreuses et très instructives ont montré que le bromure agit spécialement sur le processus inhibiteur et le tonifie fortement. Mais un dosage très exact est nécessaire, les doses administrées au type faible devant être de cinq à huit fois moindres que les doses supportées par le type fort. Souvent le repos, des intervalles entre les expériences sont également d'un grand bienfait.

On rencontre souvent des névrosés de nature parmi les animaux d'un type faible.

Nous avons déjà obtenu et nous reproduisons certains symptômes psychotiques : la stéréotypie, le négativisme, la périodicité cyclique.

L'année passée, j'ai fait une étude spéciale de l'hystérie humaine, qui est entièrement ou en majeure partie considérée comme une maladie mentale, une réaction psychogénique au milieu ambiant, et je suis arrivé à la conclusion que l'on peut, sans exagération, en comprendre tous les symptômes physiologiquement, en se basant sur les données que nous venons d'exposer sur la physiologie de l'activité nerveuse supérieure. Je me suis permis de publier mes vues sur ce sujet[64]. Certaines particularités de ces symptômes incitèrent à soupçonner l'existence d'un complément qu'il faut admettre pour se représenter d'une façon générale l'activité nerveuse supérieure de l'homme[65]. Il s'agit du langage, fonction qui introduit un principe nouveau dans l'activité des grands hémisphères. Si nos sensa-

tions et les images du monde extérieur sont pour nous les premiers signaux de la réalité, des signaux concrets, le langage, et, particulièrement, les excitations kinesthésiques envoyées dans l'écorce par les organes de la parole, en sont les deuxièmes signaux, les signaux de ces signaux. Ils sont une abstraction de la réalité, ils permettent la généralisation, ce qui constitue notre appoint supplémentaire *purement humain, la pensée abstraite,* qui crée tout d'abord l'empirisme, acquisition de l'humanité tout entière et, enfin, la science, instrument d'orientation suprême de l'homme dans le monde environnant et en lui-même. Le caractère fantasque des hystériques et leurs états d'obnubilation, les rêves que tout le monde fait, résultent de l'activation des premiers signaux, avec leur caractère imagé et concret, et de l'émotivité, quand cesse de fonctionner l'organe du deuxième système de signalisation, partie la plus réactive de l'encéphale, dont l'activité est prédominante à l'état de veille, qui règle et refrène jusqu'à un certain point les premiers signaux et l'émotivité.

Il est probable que les lobes frontaux soient l'organe de la pensée, ce supplément purement humain, qui cependant, il faut l'admettre, reste soumis aux mêmes lois générales de l'activité nerveuse supérieure.

Les faits cités, ainsi que les considérations qu'ils inspirent, doivent évidemment conduire à une étroite liaison entre la physiologie et la psychologie, ce qui se manifeste particulièrement dans la plupart des travaux des psychologues américains. Dans le discours, prononcé en 1931 par W. Gunther, président de l'Association psychologique américaine, il est vraiment impossible de découvrir la moindre différence entre la physiologie et la psychologie malgré les efforts dépensés par l'orateur, un psychologue behaviouriste, pour séparer la physiologie de la psychologie professée par lui. Les psychologues qui n'appartiennent pas au camp des behaviouristes, reconnaissent aussi que nos expériences sur les réflexes conditionnels ont apporté un appui considérable à la théorie psychologique des asso-

ciations. D'autres exemples du même genre peuvent être cités.

Je suis persuadé qu'une étape importante de la pensée humaine s'approche, étape qui verra se fondre réellement le physiologique et le psychologique, l'objectif et le subjectif, et où la contradiction douloureuse ou l'opposition entre mon corps et ma conscience trouveront leur solution *concrète,* à moins qu'elles ne tombent d'elles-mêmes. En effet, le jour où l'étude objective d'un animal supérieur, le chien par exemple, atteindra un degré tel que le physiologiste sera en état de prévoir exactement le comportement de cet animal dans toutes les circonstances possibles, ce qui aura certainement lieu, ce jour-là que restera-t-il en faveur d'une existence distincte et autonome de son état subjectif, état qui existe en lui tout aussi bien qu'en nous-mêmes, bien que sous une forme singulière ? Est-ce que l'activité de tout être vivant, l'homme compris, n'aura pas alors acquis à nos yeux un caractère d'unité indivisible ?

EXEMPLE DE NEVROSE EXPERIMENTALE ET SON TRAITEMENT SUR UN TYPE DE SYSTEME NERVEUX FAIBLE[66]

L'année dernière, au Congrès international de neurologie à Berne, j'ai fait part de nos expériences sur les névroses, dans leurs traits les plus généraux. Aujourd'hui, je citerai en détail un exemple de névrose qui vient d'être étudié fondamentalement par l'un de mes plus anciens et de mes plus précieux collaborateurs, le docteur Pétrova.

Lorsqu'il s'agit de névroses expérimentales pures, on commence nécessairement par se poser la question du type de système nerveux des animaux (dans notre cas, les chiens). Nous distinguons trois types fondamentaux : un type *fort*, même très fort, mais *déséquilibré*, chez lequel l'inhibition est faible par rapport au processus d'excitation ; un type *fort* et *équilibré*, c'est-à-dire dont les deux processus opposés sont au même niveau, et un type *faible* dont les deux processus sont faibles, mais dont tantôt l'un, tantôt l'autre sont particulièrement faibles. Evidemment, il existe aussi des degrés différents ou des variétés de ces types, surtout des faibles. Nous avons toute une série importante d'épreuves au moyen desquelles nous définissons ces types et leurs subdivisions. Ces épreuves ont été élaborées peu à peu et pour obtenir un diagnostic juste, elles doivent être appliquées toutes entièrement dans certains cas.

Les névroses expérimentales pures, c'est-à-dire provoquées seulement par des conditions difficiles d'activité

nerveuse, par des tâches nerveuses ardues, sans porter de lésion organique, n'ont pu être obtenues jusqu'ici que sur des animaux appartenant à des types extrêmes. Ceci s'obtient aisément chez eux et par plusieurs procédés. Je décrirai un cas de névrose réitérée chez un chien de type faible.

Par l'apparence, ce chien est un mélange de chien de garde et de fox-terrier d'environ 12 kilos de poids. Par son comportement extérieur, par le travail de ses réflexes conditionnels (alimentaires), par certaines épreuves concernant le type, nous l'avons d'abord reconnu pour un animal fort et équilibré, mais deux autres épreuves l'ont caractérisé incontestablement comme un type faible. C'est l'augmentation de son excitabilité alimentaire, (jeûne à la veille de l'expérience) et l'administration de fortes doses de bromure.

Chez les animaux de type fort, lorsqu'on fait accroître l'excitabilité alimentaire, il arrive ordinairement soit que les effets de tous les excitants positifs conditionnels augmentent (si les effets des excitants forts n'étaient pas maximum) ou (dans le cas contraire), que seuls les effets des excitants faibles se rapprochent des forts.

Même de fortes doses de bromure prescrites journellement pendant de nombreuses semaines et même plusieurs mois ne leur font aucun dommage, elles exercent même une action bienfaisante sur les chiens forts et déséquilibrés, en renforçant leur inhibition et contribuant ainsi à rendre leur activité nerveuse mieux ordonnée.

Chez notre chien ces deux procédés ont entraîné la chute et la perturbation de l'activité réflexe conditionnelle : les effets des excitants positifs sont tombés et les négatifs ont cessé de produire l'inhibition complète. Dans ce cas, il est apparu qu'en diminuant peu à peu la dose du bromure, on pouvait en trouver une qui fût non seulement bien supportée, mais améliorât même l'activité nerveuse. Auparavant, nous avons commis une erreur dans notre conclusion sur ce point : n'ayant pas varié la dose de bromure nous pensions que le bromure n'est jamais utile à

des animaux faibles et qu'en fortes doses, il est toujours nocif.

Ainsi, notre chien appartient au type faible, mais à un degré modéré. Dans les conditions ordinaires, il travaille d'une façon parfaitement satisfaisante étant donné qu'un système composé de six excitants positifs de qualité et d'intensité variées et d'un excitant négatif, inhibitif, appliqué journellement et stéréotypiquement dans le même ordre et au bout d'intervalles égaux produit toujours les mêmes effets. Durant l'expérience, le chien reste plus ou moins alerte et d'humeur égale. Bref, c'est un objet valable pour l'étude des réflexes conditionnels. Nous avons observé cette situation pendant une période de cinq mois.

Et maintenant produisons la névrose.

Jusqu'à présent, l'excitant inhibitif agissait constamment pendant 30 secondes seulement. Dans l'expérience suivante, nous l'avons prolongé pendant 5 minutes entières. Le jour suivant, nous avons répété l'inhibition pendant 5 minutes. Et cela a suffi pour changer tout, radicalement, chez le chien, et pour le rendre tout à fait malade.

Il ne restait nulle trace de travail régulier avec les réflexes conditionnels. Chaque jour avait son propre tableau de travail. Tous les réflexes positifs étaient fortement diminués et certains avaient complètement disparu. Le réflexe inhibitif s'était désinhibé. Parfois la phase ultra-paradoxale survenait, c'est-à-dire qu'un excitant positif restait sans effet, tandis que l'excitant inhibiteur, différencié à partir du premier, produisait un effet positif. Pendant l'expérience, le chien était fortement excité, il avait quelquefois de l'essoufflement, était extrêmement inquiet, il lui arrivait de s'endormir profondément, de ronfler même, ou au contraire, de faire preuve d'une faiblesse irritative excessive et de réagir violemment aux plus faibles vibrations du milieu ambiant. Il refusait souvent de manger quand on lui présentait son repas, comme d'ordinaire, après chaque excitant conditionnel positif. En un mot, il ne pouvait être question d'aucun travail systématique sur les réflexes con-

ditionnels avec ce chien, on ne pouvait que constater en permanence un désordre extrême de l'activité nerveuse. La même chose se manifestait dans le comportement général du chien. Il n'était pas facile de l'installer dans le travail et de le préparer à l'expérience, de même que de le faire descendre du travail après l'expérience, le chien était impatient à l'excès et l'on ne pouvait pas le retenir. En liberté, son comportement était inhabituel, étrange même : par exemple il s'allongeait par terre sur le flanc et, dans cette position, tendait son corps vers quelqu'un, ce qu'on n'avait jamais observé auparavant. Les serviteurs qui le conduisaient et le ramenaient disaient qu'il était devenu fou.

Ni l'interruption des expériences, c'est-à-dire le repos, ni la suppression de l'excitant inhibiteur et de son excitant positif n'ont exercé d'effet utile sur l'état de l'animal. Cet état dura deux mois sans s'améliorer et allait même en empirant.

Alors, nous avons entrepris un traitement. Nous donnons 30 ou 40 minutes avant chaque expérience 0,5 gramme de bromure de sodium. Dès le lendemain, nous avons constaté une amélioration nette et le surlendemain, le chien était redevenu normal sous tous les rapports. Au bout de 12 doses, nous avons interrompu l'administration du bromure. Pendant les 10 jours suivants, l'animal est resté parfaitement normal.

Nous entreprenons une autre expérience.

Parmi les anciens excitants conditionnels positifs, au lieu d'un craquement modéré nous appliquons pendant 30 secondes, comme pour tous les excitants positifs, un craquement excessivement fort que nous-mêmes avons du mal à supporter, puis nous proposons l'appât à l'animal. Le chien manifeste une grande crainte, il cherche à sortir du travail et refuse l'appât, même après que l'excitant a cessé d'agir. Pourtant, il donne ensuite un effet ordinaire aux deux excitants habituels qui suivent et prend l'appât. L'application de l'excitant excessif fut limitée à cette seule fois, mais le lendemain l'état pathologique mentionné de l'ani-

mal réapparut complètement et malgré les interruptions introduites d'urgence dans le travail pendant 10 et 15 jours, malgré les repos réguliers d'un ou deux jours, cet état est resté inchangé pendant plus d'un mois.

Maintenant, nous administrons à nouveau le bromure à la même dose que la première fois ; l'amélioration a été visible dès le troisième jour et au sixième ou huitième jour, nous avions déjà un animal parfaitement sain et normal. Après dix doses, l'administration de bromure a été interrompue.

Sur ce, nous avons interrompu les expériences avant le début des vacances en cours.

Sans exagérer, il me semble que ces expériences portent, pourrait-on dire, le caractère d'un mécanisme. Elles mettent tout d'abord en évidence deux facteurs pathogènes pour l'activité nerveuse : le surmenage du processus d'inhibition et une excitation extérieure violente. Ensuite, en qualité de facteur curatif dans les deux cas, il faut signaler l'importance essentielle de la restauration et de la consolidation du processus d'inhibition, étant donné que de nombreuses autres expériences, en dehors de celles que nous avons décrites, nous permettent d'affirmer que c'est au bromure qu'il faut attribuer une affinité directe pour le processus d'inhibition, en tant qu'agent qui le rétablit et le consolide. Et, pour finir, il faut reconnaître une importance capitale au calcul exact de la dose de bromure selon les types de système nerveux et leur degré d'intensité.

LES SENTIMENTS D'EMPRISE ET LA PHASE ULTRAPARADOXALE [67]

(Lettre ouverte au professeur Pierre Janet)

Ne trouveriez-vous pas intéressant de publier cette lettre dans votre revue et de faire vos remarques, au sujet de ces considérations évoquées par l'étude approfondie de votre article, paru l'année dernière sous le titre « Les sentiments dans le délire de persécution ».

Je suis physiologiste et, de concours avec mes collaborateurs, je m'occupe exclusivement ces temps derniers de l'étude du fonctionnement physiologique et pathologique du segment supérieur du système nerveux central sur un animal supérieur (le chien), fonctionnement qui correspond à notre activité nerveuse supérieure, habituellement dénommée activité psychique. Vous êtes un neurologiste, un psychiatre et un psychologue. Il semblerait que nous devrions porter attention à nos travaux réciproques, nous unir dans nos recherches. Nous étudions, en effet, l'activité d'un seul et même organe (ce qui actuellement ne peut soulever aucun doute).

Un tiers de votre article représente une tentative d'interpréter les sentiments d'emprise. Le phénomène fondamental en est que les malades objectivent leur faiblesse, leurs défectuosités, les reportent sur d'autres personnes. Ils désirent être indépendants, et il leur semble invinciblement que les autres les considèrent comme des esclaves, bons à exécuter leurs ordres. Ils veulent être respectés et

s'imaginent qu'on les offense. Ils veulent garder leurs secrets, les autres les découvrent sans cesse. Comme tout le monde, ils ont leurs pensées intimes, les autres les leur volent. Ils ont quelques habitudes gênantes, des crises douloureuses quelconques, et il leur paraît que d'autres sont au courant de ces habitudes et crises.

Ces situations, vous les comprenez de la manière suivante. La plupart des circonstances les plus habituelles sont vécues par ces malades avec un sentiment de grande difficulté, de gêne insurmontable, de douleur maladive. Par exemple, la présence de deux dames de sa connaissance avec lesquelles la malade entretenait jusqu'alors des sentiments d'amitié. Cette difficulté continuelle et de fréquents insuccès remplissent les malades d'inquiétude, de peur, leur inspirent le désir de fuir pour y échapper. De même que les enfants et les primitifs, ils attribuent tous leurs déboires à des actes malveillants d'autrui : objectivation intentionnelle. Puis vous attirez l'attention sur ce qui suit. Dans les cas que vous citez il s'agit, d'après vous, d'actes qui sont socialement binaires : être maître ou esclave, offrir ou voler, aspirer à la solitude ou rechercher la société, etc. Ces contraires sont confondus par les malades, quand ils sont en état de dépression, et la contradiction désagréable est objectivée, rapportée à quelqu'un d'autre. Par exemple, la malade veut à tout prix être seule et enfermée dans sa chambre où réellement elle est toute seule, et elle est torturée par la pensée qu'un être malfaisant est parvenu à pénétrer dans sa chambre et l'observe.

Il ne reste qu'à être d'accord avec cet exposé qui est une analyse psychologique intéressante au plus haut degré. Mais je me permets d'être d'un autre avis que vous en ce qui concerne l'interprétation du dernier point. Vous répétez à plusieurs reprises que ces contraires ne sont pas si faciles à discerner qu'on le pense d'ordinaire. Vous affirmez dans une de vos phrases : « Le *parler* et le *être parlé* forment un ensemble et ne se distinguent pas l'un de l'autre aussi facilement qu'on le croit. » Plus loin : « L'acte d'*inju-*

rier et l'acte *d'être injurié* sont réunis dans la conduite d'ensemble de l'injure ; la maladie nous montre qu'ils peuvent se confondre ou être pris l'un pour l'autre. » Vous expliquez cette confusion par une combinaison de sentiments assez complexe.

Tout en me servant des faits établis et systématisés par vous, je décide de prendre une autre voie et d'en donner une interprétation physiologique.

Notre notion générale (catégorie) de contraires est une idée fondamentale des plus nécessaires. Avec les autres idées générales, elle facilite, ordonne et rend possible notre pensée normale. Notre attitude envers le monde extérieur, y compris le milieu social, ainsi qu'envers nous-mêmes, serait au plus haut point désorientée si les contraires se confondaient sans cesse : moi et pas moi, le mien et le tien, je suis en même temps seul et en société, j'offense et on m'offense, etc. Par conséquent, il faut une raison profonde pour que cette notion générale disparaisse ou s'affaiblisse, raison qui peut et doit être recherchée, à mon avis, dans les règles fondamentales de l'activité nerveuse. Il me semble qu'il y a, actuellement, dans la physiologie, des indications probantes à ce sujet.

Les faits exacts qui suivent ont été observés et examinés sur nos animaux d'expérience dans notre étude de l'activité nerveuse supérieure par la méthode des réflexes conditionnels. Dans des états divers de dépression et de rétention (le plus souvent, à des degrés différents d'hypnose), on voit se manifester la phase d'égalisation, les phases paradoxale et ultraparadoxale. Cela signifie que les cellules nerveuses, au lieu de donner, comme dans la norme (dans certaines limites), des effets proportionnels à l'intensité des excitants, se mettent à produire, quand elles sont dans des états de rétention différents, des effets tous égaux entre eux, ou inversement proportionnels à l'intensité de l'excitation, ou même d'un sens opposé au caractère de l'excitant. Ceci veut dire que les excitants inhibants produisent un effet positif, alors que les excitants positifs ont un

effet négatif. Je me permets d'émettre la supposition suivant laquelle cette phase ultraparadoxale est cause de l'affaiblissement de la notion des contraires chez nos malades.

Toutes les conditions nécessaires à l'apparition d'un état ultraparadoxal dans les cellules corticales sont présentes chez nos malades. Vous les avez nettement constatées. Quand ces malades se heurtent dans la vie à une infinité de situations, ils entrent facilement, étant faibles, dans un état de dépression, d'inquiétude et de peur. Toutefois, il est naturel qu'ils désirent ou ne désirent pas quelque chose. Ils ont, de ce désirable ou non (je suis maître et non pas esclave ; je veux être tout seul, et non pas en société ; je veux garder mes secrets, etc.) une représentation renforcée par l'émotion et concentrée dans la mesure de leurs possibilités. Cela suffit pour que surgisse fatalement l'image du contraire (je suis esclave ; il y a toujours quelqu'un à côté de moi ; tous mes secrets sont découverts, etc.).

Voici comment la chose s'explique physiologiquement. Supposons qu'une cadence du métronome soit un excitant conditionnel alimentaire positif, son application ayant toujours été accompagnée d'un appât, et qu'elle suscite une réaction alimentaire. Une autre cadence est un excitant négatif, car elle n'était jamais accompagnée de nourriture ; elle produit un effet négatif, et le chien se détourne quand elle est appliquée. Ces deux cadences constituent une couple physiologique, dont les deux composantes sont de sens opposé mais associées entre elles et s'induisant mutuellement, c'est-à-dire qu'une cadence suscite et renforce l'action de l'autre. C'est un fait physiologique établi. Si une cadence positive agit sur une cellule affaiblie (ou encore se trouvant en état d'hypnose), elle l'inhibe suivant la loi du maximum, qui est également un fait établi. Cette inhibition conditionne à son tour, par voie d'induction réciproque, un état d'excitation au lieu d'une inhibition au pôle opposé de la couple. C'est pourquoi l'excitant qui s'y rapporte suscite désormais une excitation, et non pas une inhibition.

C'est le mécanisme du négativisme ou contralisme.

Si vous donnez la pâture à un chien en état d'inhibition (ou hypnotisé), c'est-à-dire, si vous l'incitez à une action positive, celle de manger, ce chien se détourne, refuse la nourriture. Si, alors, vous enlevez l'écuelle, c'est-à-dire, si vous donnez au chien une impulsion négative, l'incitant à cesser de manger, à inhiber l'activité correspondante, l'animal se jette sur la nourriture.

Selon toute probabilité, cette loi de l'induction réciproque des actions contraires doit aussi être applicable à la représentation des contraires, liée naturellement à des cellules déterminées (verbales) et constituant également des couples associées. Un état de dépression, de rétention (et toute difficulté survenue dans le système nerveux central se traduit d'ordinaire dans nos expériences par une inhibition), fait que l'excitation quelque peu intense d'une représentation produit la rétention de celle-ci et induit, par ce mécanisme, la représentation opposée.

Il est facile de voir que l'explication donnée s'étend tout naturellement au symptôme singulier des schizophrènes, l'ambivalence, surgissant dans un état ultraparadoxal profond, ayant reçu une extension exagérée.

Ces tentatives d'explication physiologique de manifestations psychiques irritent bien des personnes, même d'esprit scientifique. C'est pourquoi ces interprétations sont-elles qualifiées aigrement de « mécanistes », en vue de faire bien sentir comme une inconséquence manifeste l'absurdité d'un rapprochement entre les sentiments, la vie subjective et la mécanique. A mon avis, il s'agit là d'un malentendu évident.

On ne saurait, à l'heure actuelle, représenter notre vie mentale *sur le plan de la mécanique au sens littéral*. On en est également loin en ce qui concerne toutes les manifestations physiologiques, de même, bien qu'à un degré moindre, en ce qui concerne les phénomènes chimiques, et, en partie, les phénomènes physiques eux-mêmes. Une interprétation véritablement mécaniste reste l'idéal de nos recherches

biologiques, idéal dont nous nous rapprochons lentement et vers lequel tendra encore longtemps l'étude de la matière tout entière, y compris nous-mêmes. Les sciences naturelles modernes ne sont, dans leur ensemble, qu'un enchaînement très long de *rapprochements, d'étape en étape*, vers l'explication mécaniste, rapprochements réunis entre eux sur toute leur étendue par le principe suprême de la causalité, le déterminisme : pas d'action sans cause.

Quand on découvre la possibilité de ramener des manifestations dites psychiques à des principes physiologiques, ce n'est qu'un rapprochement encore très éloigné vers l'interprétation mécaniste de ces phénomènes. Il me semble qu'actuellement, de pareils cas deviennent assez fréquents.

A l'étape psychologique de vos recherches, quand vous vous efforcez d'interpréter les sentiments d'emprise, que vous élucidez les conditions dans lesquelles ils apparaissent, les ramenez à leurs éléments constitutifs, et que, par conséquent, vous en éclaircissez la structure, vous vous occupez aussi de mécanique, mais c'est votre mécanique. A mon étape physiologique je tente, je m'efforce de faire avancer un peu plus notre tâche commune vers la véritable mécanique générale en interprétant le fait avancé par vous de la confusion des représentations contraires comme une interaction particulière de manifestations physiologiques élémentaires : l'excitation nerveuse et la rétention. A leur tour, ces phénomènes et leur mécanisme seront dévoilés par la chimie et, finalement, par la physique, quand nous serons encore plus rapprochés du but de notre tâche.

ESSAI D'EXPLICATION PHYSIOLOGIQUE DE LA NEVROSE OBSESSIONNELLE ET DE LA PARANOÏA[68]

De nouveaux faits de laboratoire obtenus au cours de l'étude des réflexes conditionnels sur les chiens ont servi de point de départ à l'explication physiologique de ces formes maladives.

Lorsqu'on élabore des excitants conditionnels à partir d'agents extérieurs divers (prenons par exemple les réflexes conditionnels alimentaires), la première réaction à l'excitant conditionnel formé est, en général, un mouvement vers cet excitant, c'est-à-dire que l'animal se tourne vers l'endroit où il se trouve. Lorsque l'excitant est à portée du chien, celui-ci s'efforce même de le prendre dans sa gueule ; par exemple, si l'excitant conditionnel est une lampe qui s'allume, le chien la lèche ; si l'excitant conditionnel est un bruit, en cas d'excitabilité alimentaire excessive le chien happe l'air avec sa gueule. Ainsi, l'excitant conditionnel est vraiment pour l'animal le remplaçant pour ainsi dire intégral de l'aliment. En cas d'excitants conditionnels divers partant de différents points de l'espace, l'animal se tourne naturellement vers chacun d'eux.

Sur un de nos chiens nous avons, parmi d'autres, formé un excitant conditionnel à partir d'un bruit extrêmement faible venant de la droite de l'animal et de dessous la table sur laquelle il se trouvait (expérience de I. Filarétov). Pour saisir ce bruit, l'animal se plaçait à l'extrémité de la table

et avançait même l'une ou l'autre patte antérieure, courbait la tête autant qu'il pouvait en direction du bruit. Les autres excitants conditionnels se trouvaient dans différents endroits, mais au lieu de répondre à leur action, le chien préférait se tourner vers l'origine du bruit.

Ce fait parut dans toute son étrangeté lorsque, les expériences avec d'autres excitants se poursuivant, on cessa d'utiliser le bruit comme excitant conditionnel. La réaction motrice en direction de l'ancienne source du bruit persistait et dure encore aujourd'hui, un an et demi après que cet excitant a cessé d'agir. Lorsqu'on appliquait tous les autres excitants, quel que fût l'endroit où ils se trouvaient, le seul mouvement obtenu était en direction du bruit, jusqu'à la présentation de l'appât, lorsque l'animal se tournait finalement vers son écuelle.

A la fin de l'intervalle ordinaire entre les excitants conditionnels, c'est-à-dire avant l'excitant suivant, les chiens entrent souvent dans une certaine excitation alimentaire (réflexe au temps) et ils se tournent vers leur écuelle ou vers la source de tel ou tel excitant conditionnel. Or, ce chien n'a d'attention que pour le lieu d'origine d'un bruit qui a depuis longtemps cessé.

Il est évident qu'il faut reconnaître cette réaction pour pathologique, car elle est privée de sens, c'est-à-dire qu'elle est en opposition brutale avec les rapports réels. L'ayant jugée ainsi, nous décidâmes de la soumettre à un traitement pour la guérir. Si cela avait réussi, nous aurions eu une confirmation supplémentaire de son caractère pathologique incontestable. Comme moyen de traitement, nous avons choisi le bromure à la dose convenable, car nous connaissions déjà de nombreux cas de son aide efficace au cours de nos névroses expérimentales et, d'une façon générale, dans certaines défectuosités innées du système nerveux. Notre calcul s'est avéré juste. La réaction a fortement diminué. En présence d'autres excitants conditionnels, elle disparut complètement, laissant place à une réaction motrice naturelle en direction de ces excitants.

Le même phénomène a été ensuite remarqué chez certains autres chiens ; chez l'un d'entre eux, le bromure fit disparaître la réaction anormale sans laisser de trace.

Il est clair que dans ces faits décrits nous sommes en présence d'une perturbation pathologique de l'activité des cellules nerveuses et du changement des rapports normaux entre les deux formes de leur activité (l'inhibition et l'excitation), avec prédominance anormale de l'excitation. L'action bienfaisante du bromure, comme agent renforçant la fonction inhibitrice de la cellule, en est le gage.

La cause du phénomène pathologique dans l'expérience décrite doit être considérée surtout comme le surmenage de l'excitation, étant donné que la faiblesse excessive de l'excitant extérieur a provoqué une tension extrême de l'appareil moteur d'orientation, aussi bien locomoteur général que spécial, c'est-à-dire l'appareil d'orientation du récepteur de l'excitation donnée.

A ces faits, un autre, analogue, est bientôt venu s'ajouter. Chez un chien de type faible, mais d'une variété plus forte, et chez des chiens châtrés de types divers, on entreprit d'étudier la solution qu'ils apportaient à une tâche difficile : la transformation d'une action conditionnelle en action contraire. Deux métronomes de fréquences diverses avaient des significations conditionnelles opposées : positive et négative, c'est-à-dire que l'excitant provoquant dans l'écorce cérébrale un processus d'excitation devenait un excitant négatif, tandis que celui qui provoquait une inhibition était transformé en excitant positif (expériences de Pétrova). A cette fin, le métronome dont l'action positive était fort bien élaborée, s'appliquait désormais sans être étayé de l'appât ; au contraire, le métronome inhibiteur s'accompagnait de nourriture. Chez l'un des chiens châtrés, un type très fort, ce remaniement réussit tout à fait ; chez les autres animaux d'expérience, il parut s'entamer, mais ensuite les choses prirent un tour particulier. Chez certains animaux, il semblait même que le but était parfaitement atteint : plusieurs fois de suite, l'application des

métronomes donnait des résultats correspondant aux nouvelles conditions d'expérience ; mais ensuite, peu à peu ou d'un seul coup, tout revenait entièrement au vieil état de choses, bien que l'épreuve du renversement des excitants, pratiquée déjà de nombreuses dizaines de fois, se poursuivait sans interruption.

Qu'est-ce que cela voulait dire ? Malgré la similitude extérieure qu'offrait, à cette étape des expériences, l'action des métronomes avec leur ancien effet, est-ce que vraiment tout ce qui concerne le caractère des processus d'excitation et d'inhibition restait maintenant inchangé dans la cellule ?

Il fallait une investigation spéciale pour répondre à cette question. Les expériences entreprises décelèrent des troubles importants dans les relations de la cellule nerveuse. Désormais, le processus d'excitation n'était plus ce qu'il était avant : il était devenu plus stable, pour ainsi dire moins disposé à céder la place au processus d'inhibition ; ou bien, il fallait admettre que le processus d'inhibition était très faible, d'où prédominance relative du processus d'excitation. Voici ces expériences. Lorsque le métronome provoquant ce processus d'excitation modifiée était appliqué plusieurs fois dans une même expérience sans être étayé par de la nourriture, c'est-à-dire lorsqu'on l'éteignait, son effet tombait beaucoup moins et beaucoup plus lentement que celui des autres excitants positifs dans les mêmes conditions. Ceci présentait encore une particularité : après l'extinction de l'excitant modifié, on ne constatait souvent presque pas de diminution de l'effet des excitants conditionnels qui lui succédaient (extinction secondaire). Ceci décelait une participation insuffisante du processus d'inhibition lors de l'extinction de cet excitant. D'autre part, dans l'extinction (même jusqu'à 0) des autres excitants conditionnels, l'excitant étudié, appliqué immédiatement après eux, restait souvent presque inchangé ou ne s'affaiblissait que peu, tandis que les autres excitants positifs décroissaient fortement et faisaient preuve dès le lende-

main d'un effet diminué. Ceci dénotait une stabilité nette du processus d'excitation de la cellule, en même temps que l'affaiblissement de l'inhibition. De plus, on remarquait aussi l'apparition d'une forte différence entre les autres excitants conditionnels sonores pour ce qui concerne la stabilité du processus d'excitation. Les excitants les plus éloignés du caractère présenté par le bruit du métronome, précisément les tons, restaient normaux tandis que les excitants comprenant un élément de frappement se rapprochaient, pour ce qui est de la stabilité, du métronome à effet pathologique.

Dans les expériences de transformation de l'action du métronome, nous avons obtenu la même anomalie que dans les expériences précédemment décrites ; là, cette anomalie régnait dans les cellules de l'analyseur du mouvement ; ici, elle siège dans les cellules de l'analyseur du son ; là, elle apparaît lors du surmenage de l'excitation ; ici, dans l'entrechoquement des processus contraires ; et nous constatons ici également un retour aux rapports normaux sous l'influence du bromure. Ceci nous permettait encore une fois de constater, dans l'affaiblissement de la fonction inhibitrice de la cellule, un des mécanismes du nouveau phénomène pathologique et de comprendre aussi pourquoi ce phénomène est observé chez des animaux châtrés de type fort. Nous savions déjà depuis longtemps que l'un des effets essentiels de la castration est d'affaiblir la fonction inhibitrice de la cellule.

On peut donner plusieurs appellations descriptives à ce phénomène pathologique : stagnation, inertie inhabituelle, concentration intense, tonicité exceptionnelle.

Dans la suite, nous accorderons notre préférence au terme d'« inertie pathologique ».

Les nouveaux faits mentionnés sont une confirmation et un élargissement de notre ancien fait plus général, selon lequel on peut obtenir expérimentalement dans l'écorce des hémisphères, par un procédé fonctionnel (c'est-à-dire sans intervention mécanique), un point pathologique très

limité. Dans nos expériences précédentes, ce point était dans un état paradoxal ou ultraparadoxal, c'est-à-dire que l'excitant correspondant produisait un grand effet lorsqu'il décroissait et non pas le contraire, comme il serait normal ; ou bien même qu'il produisait un effet négatif au lieu d'un effet positif. De plus, le point donné pouvait rester dans cet état sans influencer les autres points des hémisphères, ou passer au stade pathologique suivant, dans lequel son excitation par un stimulant approprié entraînait un trouble de l'activité corticale tout entière, sous forme de rétention généralisée. Maintenant, nous avions aussi des points pathologiques isolés de l'écorce cérébrale dont l'état morbide représentait une phase particulière et s'exprimait par une inertie anormale du processus d'excitation en ces points.

Ainsi, nous avons suffisamment de raisons d'affirmer que sous l'influence de causes pathogènes diverses de caractère fonctionnel, dans l'écorce cérébrale peuvent naître des points ou des régions pathologiques nettement délimités et de supposer même que ce fait expérimental se produise et soit encore plus important dans la pathologie de l'activité nerveuse supérieure de l'homme.

Il me paraît possible que dans la stéréotypie, l'itération, la persévération, considérées comme symptômes, de même que pour ce qui concerne l'essence de la névrose obsessionnelle et de la paranoïa, le phénomène physiopathologique fondamental est précisément le même que celui qui intervient dans nos expériences et que nous avons dénommé « inertie pathologique ». La stéréotypie, l'itération et la persévération sont l'inertie pathologique de la région corticale motrice (aussi bien de la région squelettique générale que de celle des mouvements du langage) ; dans la névrose obsessionnelle et la paranoïa, elle siège dans d'autres cellules corticales correspondant à d'autres sensations, sentiments et idées. Pourtant, ces dernières phrases ne doivent pas exclure la possibilité de l'intervention d'un même état morbide dans les régions inférieures du système nerveux central.

Passons à l'entourage pour ainsi dire clinique, dans les différentes névroses et psychoses, de ce phénomène pathologique comme l'une des manifestations, l'une des phases de l'état morbide des cellules nerveuses. La stéréotypie et la persévération sont un des symptômes fréquents de l'hystérie, par exemple. Une femme hystérique se plaint de ne pouvoir cesser une fois qu'elle a commencé à se gratter la tête, qu'elle ne peut pas interrompre cette chose en temps voulu. Après un court accès de catatonie, un autre hystérique ne peut prononcer un mot sans le répéter de nombreuses fois, et il est incapable de passer aux autres mots de la phrase. Ces phénomènes se rencontrent encore plus souvent dans la schizophrénie, ils la caractérisent même, surtout sa forme catatonique. Dans la sphère motrice, l'inertie pathologique se manifeste soit dans certains points distincts, ou englobe tout le système squelettique et musculaire, comme on le constate chez certains catatoniques, dont des groupes quelconques de muscles, mis en mouvement passivement, réitèrent ces mouvements un très grand nombre de fois.

Plus loin, nous nous arrêterons spécialement à l'étude de la névrose obsessionnelle et de la paranoïa, en tant que maladies distinctes, indépendantes, dans lesquelles le phénomène qui nous intéresse constitue le symptôme caractéristique fondamental et même toute la maladie.

En effet, on ne saurait contester que, si l'inertie pathologique est évidente et doit être considérée comme un fait dans les phénomènes moteurs, la même chose est parfaitement acceptable et légitime, en ce qui concerne toutes les sensations, sentiments et idées. Qui peut douter qu'à l'état normal les phénomènes énumérés sont, évidemment, une manifestation de l'activité des cellules nerveuses et que, par conséquent, la névrose obsessionnelle et la paranoïa sont des états pathologiques des cellules corticales correspondantes, et dans le cas donné, leur inertie pathologique ? Dans la névrose obsessionnelle et la paranoïa, nous avons des idées excessivement, illégitimement opiniâtres, des sen-

timents et des actions qui ne répondent pas aux rapports naturels communs et, plus particulièrement, aux justes rapports sociaux de l'homme et qui, pour cette raison, le poussent à des collisions difficiles, graves, nocives, aussi bien avec la nature qu'avec les autres hommes et, surtout, bien sûr, avec lui-même. Mais cela se rapporte seulement aux idées et aux sensations morbides, car en dehors de leurs sphères, les patients pensent et agissent comme des personnes tout à fait saines et peuvent même être des sujets au-dessus de la moyenne.

La névrose obsessionnelle et la paranoïa sont d'ordinaire strictement délimitées en clinique, en tant que formes nosologiques (l'une est une névrose, l'autre, une psychose). Toutefois, cette délimitation n'est pas admise par tous les neurologistes et les psychiatres ; certains d'eux admettent le passage d'une forme à l'autre et ils ne voient, dans leur différence, que les degrés et les phases d'un état pathologique et certains caractères additionnels.

Voici quelques extraits de ces auteurs. Chez Pierre Janet : « Le délire de la persécution se rapproche beaucoup des idées obsessionnelles et je m'étonne qu'on les ait complètement séparés » ; chez Kretschmer : « Dans la vieille question litigieuse de savoir s'il existe une différence essentielle entre les états obsessionnels et les délires, nous devons arriver à une conclusion exacte dans le sens négatif » ; chez R. Malet : « Dans le délire et l'obsession la lésion organique est du même ordre. »

Les deux formes morbides considérées se distinguent l'une de l'autre par deux traits fondamentaux. Dans la névrose obsessionnelle, le patient reconnaît la nature maladive de son état et il le combat, dans la mesure de ses forces, bien que ce soit généralement en vain ; le paranoïaque est privé de cette critique envers sa maladie ; il est tout en son pouvoir, au pouvoir de sensations, de sentiments et d'idées obstinées. La deuxième distinction consiste dans la chronicité et l'incurabilité de la paranoïa.

Les traits distinctifs de ces deux formes n'excluent ce-

pendant pas l'identité essentielle de leur symptôme fondamental. D'autant plus que de nombreux cliniciens ont observé des transitions incontestables, aussi bien aiguës que chroniques, de l'obsession avec critique indemne à l'obsession dénuée de critique. La différence entre les deux formes servant de base à leur distinction clinique pouvait se justifier par le terrain sur lequel le symptôme commun était apparu et par le facteur qui le déclenchait dans chaque cas concret.

Parlons tout d'abord du terrain et des causes de la maladie étudiée sur notre matériel de laboratoire. Nous avions remarqué depuis longtemps chez nos animaux que telles ou telles névroses expérimentales suscitées par les mêmes procédés pathogènes dépendaient du type inné de système nerveux : seuls, les représentants du type faible tombent facilement malades, et ceux du type fort non équilibré. Evidemment, en renforçant les procédés pathogènes, on peut toujours finir par briser un type fort, équilibré, surtout si l'on commence par provoquer des troubles organiques, telle que la castration.

En particulier, dans le renversement des réflexes conditionnels contraires, en tant que procédé provoquant, dans nos travaux, l'inertie pathologique mentionnée, il y avait une immense diversité de résultats, aussi bien dans les limites normales que dans les écarts pathologiques suivant l'individualité des animaux. Chez les types forts parfaitement normaux, la refonte des réflexes suit une voie normale et se termine bien, mais à un rythme très divers et avec des variations dans les détails. Nous avons vu même après la castration un géant de force nerveuse qui n'a pas eu son égal pendant 30 ans de travail sur les réflexes conditionnels ; chez lui, cette refonte s'est produite dès la première fois et était parfaitement accomplie, sans la moindre hésitation, à la cinquième reprise. Chez les autres, après de nombreuses répétitions du procédé, le résultat complet n'était pas obtenu : l'excitant positif nouveau restait toujours inférieur à l'ancien, ou bien le nouveau stimulant

inhibitif ne devenait pas nul comme l'ancien. Chez un animal, l'excitant positif se modifie plus vite ; chez un autre, c'est le négatif. Tout cela vaut pour une refonte réussie. La variété est la même pour les écarts pathologiques de la solution apportée à ce problème : comme nous avons dit au début de l'article il peut se produire un écart ou un autre. En tant que conséquence morbide phasique du renversement des réflexes, l'inertie pathologique peut tout aussi bien passer rapidement à une autre forme de la maladie, que demeurer plus ou moins permanente. Chez un type faible, l'inertie pathologique passe ordinairement vite à un autre état pathologique. L'inertie pathologique chronique est fréquemment observée chez les animaux châtrés de type fort.

Je me suis arrêté à dessein plus longtemps sur nos matériaux de laboratoire, afin de montrer combien peut varier chez les hommes la solution d'un même problème vital, suivant leur type de système nerveux, et combien diffèrent les conséquences pathologiques dans les cas où ce problème reste insoluble pour des types anormaux.

Ceci pour ce qui concerne le terrain. Quant aux causes immédiates de la maladie étudiée, dans nos expériences actuelles (encore peu nombreuses) nous en avons vu deux : c'était une fois une excitation forte et durable, c'est-à-dire le surmenage de l'excitation, et une autre fois, l'entrechoquement des processus opposés.

Lorsque nous passons aux hommes, il est naturel également de tenir compte aussi bien des causes diverses que des différents terrains pouvant naturellement entraîner des degrés variés ou une marche différente d'un trouble maladif restant pour l'essentiel le même.

La première cause étudiée sur nos animaux ouvre déjà une longue série de cas possibles de cette maladie chez les hommes. Le développement anormal, aussi bien que l'exagération temporaire de l'une ou de l'autre de nos émotions (instincts), de même que l'état maladif d'un organe interne ou de tout un système peuvent provoquer l'envoi,

dans les cellules corticales correspondantes, pour une certaine période ou en permanence, d'une excitation continue ou excessive et finir par y faire naître une inertie pathologique, une représentation ou une sensation obsédante qui dure, alors même que sa cause immédiate a cessé d'agir. Des impressions violentes, bouleversantes de la vie peuvent provoquer la même chose. Notre deuxième cause suscite non moins, sinon plus, de cas d'inertie pathologique, étant donné que toute notre vie est une lutte incessante, une collision entre nos aspirations, nos désirs et nos goûts essentiels et les circonstances, aussi bien naturelles, générales, que spécialement sociales.

Les causes indiquées peuvent concentrer l'inertie pathologique du processus d'excitation dans les différentes instances du cortex, soit dans les cellules recevant directement les excitations des agents extérieurs aussi bien qu'intérieurs (premier système de signalisation du réel), soit dans différentes cellules (cinesthésiques, auditives et optiques) du système verbal (deuxième système de signalisation) et dans ces deux instances, à des degrés variés d'intensité : la première fois au niveau de représentations ; la seconde, en portant l'intensité au degré des sensations réelles (hallucinations). Nos chiens nous ont montré que, quelquefois, par suite de l'inertie pathologique l'effet d'un excitant adéquat dépassait de beaucoup les effets sains des autres excitants.

En ce qui concerne le terrain, dans la névrose obsessionnelle et la paranoïa, le terrain général sera naturellement le même, c'est-à-dire qu'il marquera une prédisposition pour cette maladie, comme dans nos données de laboratoire ; toutefois, ce sera soit un type de système nerveux faible, soit un type fort, mais non équilibré. Or, notre laboratoire nous a déjà appris combien cette différence est importante pour le caractère immédiat de la maladie. C'est à peine si, sous ce rapport, on peut objecter quoi que ce soit à la légitimité d'une transposition de notre conclusion de l'animal à l'homme. Certes, outre le terrain inné, il y a iné-

vitablement des cas de systèmes nerveux instables, fragiles, engendrés par les malheurs de la vie : troubles traumatiques, infections, intoxications, violents bouleversements.

Ainsi, la différence entre nos deux formes morbides, sous le rapport de la chronicité et de l'incurabilité, est déterminée par un écart aussi bien entre les causes immédiates de la maladie, qu'entre les types de système nerveux. D'un côté, les causes immédiates peuvent être temporaires et passagères ; de l'autre, elles peuvent être interrompues et permanentes, durer toute la vie. A son tour, l'excitation peut être relativement faible, instable de nature, ou céder facilement la place à l'inhibition dans le type faible, ou être dès le début forte et stable et prévaloir d'une façon générale sur l'inhibition. On comprend que, dans l'inertie pathologique, il n'y a, dans ce dernier cas, que peu ou pas du tout de chances pour que cette inertie disparaisse jamais ou se ramène à un degré inférieur, relativement normal pour l'animal considéré. En confirmation, nous pourrions citer les faits suivants tirés de nos données de laboratoire. Tandis qu'un de nos chiens, atteint d'un mouvement obsessionnel et appartenant à un type de système nerveux assez fort, voyait cet acte obsédant diminuer et se restreindre sous l'effet du bromure, chez un chien de type nettement faible, cet acte disparaissait tout à fait avec le bromure. De plus, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, une inertie pathologique plus chronique se rencontrait le plus souvent chez des chiens de type fort, qui avaient été châtrés. Une remarque de Bleuler est intéressante à ce sujet ; dans la dernière édition de son manuel, il dit qu'il ne voudrait pas considérer comme accidentel, dans les cas étudiés par lui, la coïncidence entre la paranoïa et l'insuffisance sexuelle.

En ce qui concerne l'autre différence entre les deux formes étudiées (l'absence d'attitude critique envers le symptôme morbide dans la paranoïa et sa présence dans les états obsessionnels), elle doit naturellement se ramener à une différence d'intensité de l'inertie pathologique. Com-

me il découle de ce que nous venons de dire, chez un type fort, l'inertie pathologique de l'excitation doit être prononcée, ce qui entraîne naturellement sa plus grande indépendance et même son immunité par rapport aux régions saines de l'écorce, et conditionne physiologiquement l'absence d'attitude critique. De plus, il est probable qu'un processus d'excitation de forte intensité produise à la périphérie, en raison de la loi de l'induction négative, une inhibition forte et étendue, ce qui amène de nouveau le même résultat : l'absence d'influence des autres secteurs de l'écorce cérébrale sur ce processus.

Illustrons nos considérations générales par des exemples particuliers tirés de la vie. Prenons une personne de type excitable, dont l'excitation n'est pas équilibrée par l'inhibition. Admettons que dans son fond émotionnel (instinctif), ce soit l'aspiration à la supériorité qui prédomine. Depuis l'enfance, elle fait tous ses efforts pour avancer, être la première, mener les autres et inspirer l'admiration, etc. Cependant, la nature ne l'a pas douée de talents qui la distinguent ou, si elle en avait, ils n'ont, par malheur, pas été reconnus en temps voulu, ou bien encore les circonstances de la vie n'ont pas permis de les appliquer, et cette personne a concentré son énergie sur une activité qui ne lui convenait pas. Ainsi, la réalité implacable lui refusa naturellement ce qu'elle désirait le plus : elle n'avait pas d'influence, ni de lauriers, mais recevait au contraire des coups et rencontrait une résistance justifiée, c'est-à-dire qu'elle était en butte à des collisions incessantes. Il ne restait qu'à se soumettre, se résigner au rôle de travailleur modeste ; autrement dit, d'inhiber son aspiration. Mais l'inhibition nécessaire manquait, tandis que l'émotion exigeait sans cesse et impérieusement sa satisfaction.

Il s'ensuivit, pour commencer, des efforts pénibles mais vains dans une profession désagréable, puis le passage à une autre avec le même résultat, et ensuite, la nature aidant (type fort), le repliement dans la satisfaction intérieure, avec une représentation continuelle et brillante de ses dons

véritables ou imaginaires, de droits et de privilèges, et la représentation accessoire des embûches et des persécutions fomentées par les autres. Pour finir, il se produisit naturellement une phase assez justifiée d'inertie pathologique des points correspondants du cortex, qui anéantit les derniers vestiges de l'inhibition. C'est alors que s'est fait jour la force absolue d'une idée qui a exclu tout ce qui ne lui correspondait pas, non par une inhibition active basée sur d'autres associations, d'autres signaux et témoignages du réel, mais par une inhibition passive, un processus d'induction négative, qui s'est transformée en une représentation fantastique de grandeur et de succès imaginaires. Comme l'émotion subsiste jusqu'à la fin de la vie du sujet, l'idée morbide se maintient aussi, mais cette dernière reste isolée et ne gêne rien de ce qui n'entre pas en contact avec elle. Nous sommes en présence de la paranoïa vraie dans le sens de Kraepelin.

Plus loin, j'emprunte des cas concrets au livre de Kretschmer *Der sensitive Beziehungswahn*[60]. Il s'agit de deux jeunes filles d'un type assez faible, mais actives et modestes, ne se préoccupant que de leur honnêteté dans le sens religieux, moral et social, et non de leurs droits, ni de leurs privilèges ; les prétentions de ce dernier genre se rattachent très souvent, presque toujours, à un type excitable fort.

Une jeune fille pubère éprouve un attrait sexuel normal pour un jeune homme ; mais le devoir personnel, éthique ou social, retient sans cesse, ne permet pas la satisfaction de cet attrait, d'où la collision des processus nerveux. Il se produit une situation difficile pour l'activité nerveuse, qui s'exprime par de l'inertie pathologique dans les régions corticales en rapport avec les sentiments et représentations en lutte. La jeune fille est en proie à une idée obsessionnelle, insurmontable, elle s'imagine que son visage exprime son attrait sexuel sous l'aspect d'une sensualité grossière. Dans la clinique, elle cache même au médecin son visage dans l'oreiller. Il est évident qu'elle a commencé par renoncer à sortir dans la rue, car il lui semblait que tout le

monde regardait son visage, parlait de son expression et en riait. Jusqu'à présent, tout reste cependant dans les limites du possible, bien qu'imaginaire. Mais il se produisit par la suite une sorte de bond incompréhensible, en tant que travail d'une pensée même pathologique. Une conversation avec une amie lui affirmant que le serpent qui avait parlé à Eve au paradis représentait, non pas un séducteur intellectuel, mais un séducteur sexuel, a communiqué à notre malade une représentation inattendue et invincible : la sensation que le serpent se trouvait en elle, qu'il bougeait sans cesse dans son corps et que sa tête remontait parfois jusqu'à sa gorge. Nous voyons ici une nouvelle idée inerte. Comment est-elle apparue, par quel procédé ? Kretschmer a appelé ce phénomène une inversion, il considère que c'est un retournement réflexe (reflektorische Umschlag).

A propos du phénomène identique dans un autre cas clinique, Kretschmer dit « qu'il est apparu réflectivement, sans intermédiaire logique, même en contradiction directe ». Quel est ce réflexe ? où commence-t-il et où finit-il ? Nous l'avons, ce processus, nous le connaissons au laboratoire et nous pouvons expliquer son mécanisme physiologique. De plus, je trouve essentiel de dire et de souligner que, dans ce cas, le psychologique et le physiologique se recouvrent nettement l'un l'autre, s'enchevêtrent étroitement et l'on peut même dire, s'identifient l'un à l'autre.

Rappelons-nous les deux métronomes d'effet opposé : l'un qui excite, l'autre qui inhibe. S'il se produit dans l'écorce une inhibition généralisée sous la forme de l'hypnose, ou locale dans le rayon d'action du métronome, le métronome d'effet positif devient négatif et le métronome d'effet négatif devient positif. C'est ce qu'on appelle une phase ultra-paradoxale.

Dans le bond décrit chez notre malade, c'est justement à ce fait physiologique que nous avons affaire. La jeune fille avait une notion forte et impérieuse de sa pureté sexuelle, elle était sainte-nitouche, en somme, et elle considérait, dans les conditions existantes, que c'était une honte

morale et sociale pour elle que d'avoir un attrait sexuel, même refoulé et pas le moins du monde réalisé. Sur la base de l'inhibition générale dans laquelle se trouvait la patiente et qui accompagne d'ordinaire les situations difficiles dans les systèmes nerveux faibles, cette idée s'est physiologiquement transformée, et invinciblement, dans son contraire (sous un aspect quelque peu masqué), pour atteindre le degré de sensation, de représentation que son corps était possédé du séducteur sexuel. La même chose se produit dans le délire de la persécution ; le malade veut être respecté ; or, il est torturé par l'idée contraire, fausse, qu'on lui fait subir sans cesse des offenses, ou il veut avoir des secrets, alors qu'il est poursuivi par l'idée obsédante et opposée que tous ses secrets sont découverts par les autres, etc. J'ai déjà donné cette interprétation physiologique dans ma lettre ouverte au professeur Pierre Janet à propos des sentiments d'emprise.

Ainsi, deux phénomènes physiologiques se trouvent à la base du délire — l'inertie pathologique et la phase ultraparadoxale, soit qu'ils existent isolément, soit qu'ils interviennent à côté l'un de l'autre, soit qu'ils se substituent l'un à l'autre.

D'une manière générale c'est presque la même chose qui se produit pour la deuxième jeune fille. La même collision entre un attrait sexuel naturel et une idée obsédante née de la vie pratique que leur différence d'âge était incompatible : l'objet de son amour était beaucoup plus jeune qu'elle. Les mêmes conséquences, y compris l'inversion ; de plus, la patiente était torturée par l'idée absurde qu'elle était enceinte, alors que l'objet de son amour ne connaissait même pas son inclination pour lui, car elle était très retenue dans la manifestation de son sentiment.

Ce cas étudié par Kretschmer pendant de nombreuses années montre nettement que des idées et des sensations obsessionnelles atteignent parfois le degré de représentations et de sensations correspondant à celles de la réalité, de l'avis de la patiente même, si bien qu'elle ne les prenait

pas pour pathologiques ; ces idées persistaient ainsi un certain temps, puis elles étaient de nouveau reconnues par la malade objectivement comme un phénomène morbide. Ceci dépendait de la répétition des complications des circonstances de sa vie et, par conséquent, d'un changement d'état de son système nerveux, qui se rétablissait pour s'affaiblir de nouveau et se déprimer. Avec les années, tout se passa, enfin, le plus naturellement du monde.

J'ai été très heureux, en lisant quelques livres de neurologie et de psychiatrie, de prendre connaissance de la théorie du psychiatre français Clérambault. Cette théorie considère comme la première manifestation de la paranoïa l'apparition d'un « automatisme intellectuel » de « mots et d'idées parasites », comme il les appelle, autour desquels le délire se développe ensuite systématiquement. Que peut-on entendre d'autre sous la désignation d'automatisme intellectuel, si ce n'est un point d'inertie pathologique de l'excitation autour duquel se concentre (d'après la loi de la généralisation) tout ce qui est identique, apparenté et proche, et qui repousse, retient, par la loi de l'induction négative, tout ce qui est étranger ?

Je ne suis pas un clinicien (je suis et reste un physiologiste) et aujourd'hui, il est naturellement trop tard, pour le devenir. C'est pourquoi, dans les considérations que j'expose, de même que dans mes digressions précédentes dans le domaine de la neuropathologie et de la psychiatrie, je n'ai pas l'audace de prétendre à une compétence clinique suffisante pour discuter les données correspondantes. Mais je ne me tromperais certainement pas en disant que, dans les branches correspondantes, les cliniciens, les neurologistes et les psychiatres doivent nécessairement tenir compte des faits physiopathologiques essentiels suivants : l'isolement total des points fonctionnels, pathologiques (dans le facteur étiologique), de l'écorce, ainsi que l'inertie pathologique du processus d'excitation et la phase ultraparadoxale qui y règne.

TYPES GENERAUX D'ACTIVITE NERVEUSE SUPERIEURE DES ANIMAUX ET DE L'HOMME [70]

La manière dont nous nous conduisons, les modes de comportement des animaux supérieurs proches de nous et que nous voyons chaque jour, comme le chien, par exemple, sont d'une variété inouïe, inconcevable même, si nous considérons cette conduite dans son ensemble, dans tous ses plus petits détails, en particulier, comme elle se manifeste chez l'homme. Mais notre comportement et celui des animaux supérieurs étant déterminé et commandé par le système nerveux, nous pouvons donc essayer de ramener cette variété à un nombre plus ou moins limité de propriétés fondamentales, ainsi qu'à des combinaisons et à des gradations de ces propriétés. D'où la possibilité d'établir une distinction entre les types d'activité nerveuse, c'est-à-dire entre des complexes de propriétés fondamentales du système nerveux.

Une observation de longues années au laboratoire et l'étude d'un grand nombre de chiens par la méthode des réflexes conditionnels, nous ont révélé peu à peu ces propriétés dans leurs manifestations et leurs combinaisons concrètes. Ce sont : premièrement, l'*intensité* des processus nerveux fondamentaux, l'excitation et l'inhibition, composants constants de l'activité nerveuse dans son ensemble ; deuxièmement, l'*équilibre* de ces processus, et troisièmement, leur *mobilité*. Par leur action simultanée, ces propriétés conditionnent l'adaptation suprême de l'organisme

animal aux circonstances environnantes, autrement dit, elles assurent l'existence de l'organisme et son parfait équilibre en tant que système avec le milieu extérieur. L'importance de l'intensité des processus nerveux est évidente ; en effet, le milieu extérieur est plus ou moins souvent le siège d'événements inhabituels, extraordinaires, d'excitations d'une grande force ; naturellement, il n'est pas rare qu'il faille réprimer ou suspendre l'effet provoqué par ces excitations, d'autres conditions encore plus impérieuses peuvent l'exiger. Les cellules nerveuses doivent pouvoir supporter ce surmenage intense de leur activité. D'où l'importance de l'équilibre, de l'égalité des forces des deux processus nerveux. Etant donné que l'ambiance de l'organisme subit sans cesse des fluctuations qui sont souvent violentes et inattendues, les deux processus ne doivent pas retarder sur ces fluctuations, ils doivent posséder une grande mobilité et être capables de céder rapidement leur place, sur l'ordre des conditions extérieures, de donner la préférence à une excitation plutôt qu'à une autre, à l'excitation plutôt qu'à l'inhibition, et inversement.

Sans même tenir compte des gradations, mais seulement des extrêmes, des cas limites des fluctuations, force et faiblesse, égalité et inégalité, labilité et inertie des deux processus, on a déjà huit combinaisons possibles, huit complexes de propriété nerveuses fondamentales, huit types de systèmes nerveux. Ajoutons qu'en l'absence d'équilibre entre les deux processus, la prédominance peut appartenir soit à l'excitation, soit à l'inhibition, que dans la mobilité des processus, leur inertie ou leur labilité peuvent être la propriété soit de l'un, soit de l'autre, et voilà que le nombre des combinaisons possibles atteint déjà 24. Si, pour finir, nous ne tenons compte que des gradations les plus grossières des trois propriétés fondamentales, nous augmentons considérablement le nombre des combinaisons formées. Seule une observation très poussée et scrupuleuse est en mesure d'établir la présence, la fréquence et l'inten-

sité de complexes réels de propriétés fondamentales, des types réels d'activité nerveuse.

La conduite générale des animaux supérieurs et de l'homme à l'état normal (nous ne parlons que d'organismes sains) est commandée par le segment supérieur du système nerveux central, les grands hémisphères et la région subcorticale sous-jacente. Aussi l'étude de cette activité nerveuse supérieure dans les conditions normales par la méthode des réflexes conditionnels doit-elle établir les types réels d'activité nerveuse, les prototypes fondamentaux de comportement de l'homme et des animaux supérieurs.

Il me semble que la solution de ce problème a déjà été trouvée, dans ses traits généraux, par le génie grec, dans son système de tempéraments, où sont avancés et soulignés exactement les principes constitutifs de la conduite de l'homme et des animaux supérieurs, comme nous allons le montrer.

Avant de passer à nos données concrètes, arrêtons-nous à une difficulté essentielle et presque insurmontable jusqu'à présent et qui surgit quand il s'agit de déterminer le type de l'activité nerveuse. La manière dont l'homme ou l'animal se conduit ne dépend pas seulement des propriétés innées du système nerveux, mais aussi des influences qui ont agi et qui agissent sur l'organisme au cours de son existence individuelle, c'est-à-dire qu'elle est sous la dépendance de l'éducation et de l'apprentissage, au sens le plus large de ces mots. En effet, à côté des propriétés nerveuses citées, une autre particularité primordiale du système nerveux, son extrême plasticité, se manifeste sans cesse. Par conséquent, quand il s'agit d'un type nerveux inné, il est nécessaire de tenir compte de toutes les influences subies par l'organisme envisagé depuis sa naissance jusqu'au moment donné. En ce qui concerne notre objet d'expérience, le chien, cette exigence, dans la grande majorité des cas, ne reste jusqu'à présent qu'un vœu ardent. Elle ne sera remplie que lorsque tous nos chiens naîtront

et grandiront sous nos yeux, sous notre surveillance vigilante. Nous aurons bientôt une vive confirmation de l'importance de cette exigence. Pour l'instant, le seul moyen de surmonter cette difficulté est de multiplier et de varier au maximum les formes de nos épreuves diagnostiques, dans l'espoir de mettre en lumière les modifications apportées au type nerveux inné par les influences particulières de l'existence individuelle. Autrement dit, en faisant la comparaison des différents traits du type envisagé, on peut arriver à découvrir ses caractères innés plus ou moins masqués et les qualités acquises, inculquées.

Dès nos premières séances d'après la méthode des réflexes conditionnels, une différence frappante sautait aux yeux dans le comportement des chiens, courageux et craintifs. Les uns se laissaient conduire sans résistance et restaient tranquilles dans une situation expérimentale nouvelle pour eux, ils s'installaient dans le travail posé sur la table, s'équipaient d'appareils divers, fixés sur leur peau ou même dans leur gueule, et quand on leur donnait l'appât à l'aide d'un appareil automatique, ils l'absorbaient sur-le-champ ; c'étaient des animaux courageux. Quant aux autres, on devait les y accoutumer peu à peu, durant des jours et des semaines ; c'étaient des animaux craintifs. La différence se découvrait également quand on passait à l'élaboration de réflexes conditionnels. Chez les premiers, les réflexes conditionnels se formaient rapidement, au bout de deux ou trois combinaisons ; ils atteignaient vite une amplitude remarquable et restaient constants, si compliqué que fût le système de ces réflexes. Chez les seconds, au contraire, les réflexes conditionnels s'élaboraient très lentement, après des dizaines de répétitions, leur intensité n'augmentait que peu à peu, ils n'arrivaient jamais à être stables, retombaient souvent à zéro dans leurs variations, malgré toutes les simplifications apportées à leur combinaison. Il était naturel de supposer que chez les premiers le processus d'excitation était fort, alors que chez les seconds, il était faible. Chez les animaux courageux, le processus

d'excitation surgit au moment biologiquement favorable et convenable, à l'aspect de l'appât, par exemple ; il résiste constamment aux influences de second ordre et reste, pour ainsi dire, le prédominant légitime. Chez les animaux craintifs, ce processus n'a pas assez de force pour surmonter les circonstances, en l'occurrence moins importantes, produisant ce que nous appelons l'inhibition externe ; c'est pourquoi ces animaux sont facilement inhibés. Chez les animaux courageux, des excitations externes même excessives poursuivent leur but, si elles sont conventionnellement reliées à d'importantes fonctions physiologiques, et ne poussent jamais la cellule nerveuse à un état pathologique. Ces excitations donnent donc la mesure exacte de l'intensité du processus d'excitation, de la force (la capacité de travail) des cellules nerveuses.

C'est là que se fait sentir la difficulté particulière dont il vient d'être question. Tous les chiens qui nous semblaient craintifs, c'est-à-dire ceux qui s'accoutumaient avec lenteur à notre ambiance expérimentale, ceux qui élaboraient avec difficulté leurs réflexes conditionnels (et leur activité réflexe conditionnelle était vite dérangée sous l'influence d'excitations externes nouvelles), avaient été rapportés en bloc par nous au type faible de système nerveux. Ce qui nous conduisit même à une erreur grossière, car il fut une période où je tenais ces animaux pour des spécialistes de l'inhibition, c'est-à-dire forts par leur inhibition. Des doutes naquirent tout d'abord au sujet de notre diagnostic en observant le comportement de ces animaux dans une situation qui leur était habituelle. De plus, la régularité remarquable de leur activité réflexe conditionnelle, même dans une conjoncture compliquée, à condition qu'elle restât stable, nous parut étrange. L'explication définitive n'en fut possible qu'après une investigation spéciale. Vyrjikovski et Maïorov prirent une nichée de petits chiens et en firent deux parts, l'une qu'ils mirent en cage dès la naissance, alors que l'autre conservait son entière liberté. Tous les animaux du premier groupe étaient extrêmement craintifs,

inhibés par le moindre changement de situation, ce qui n'était pas le cas chez les autres. Il devint évident que les jeunes chiens, dès leur entrée dans le monde extérieur, étaient armés d'un réflexe spécial appelé parfois réflexe panique, et que je propose d'appeler réflexe primitif et temporaire de prudence naturelle. Quand on commence à se familiariser avec un milieu nouveau, il est inévitable qu'on attende un certain temps les conséquences de toute excitation nouvelle, quel que soit le récepteur qu'elle ait frappé, c'est-à-dire qu'il faut s'abstenir de tout mouvement ultérieur et suspendre le mouvement en cours, jusqu'à ce qu'on sache ce que le nouveau phénomène promet à l'organisme : quelque chose de nuisible, d'utile ou de parfaitement indifférent. Ce n'est qu'au fur et à mesure que le sujet prend connaissance du milieu environnant que ce réflexe est peu à peu remplacé par un réflexe spécial, le réflexe investigateur, et par d'autres réflexes appropriés, suivant le résultat de l'activité de celui-ci. Le chien, qui n'a pas eu la possibilité de passer lui-même par cette école de la vie, gardera longtemps et, peut-être, toujours, ce réflexe temporaire, masquant constamment la force réelle de son système nerveux. Quelle importante constatation pédagogique ! Outre sa contradiction constante avec les autres traits innés et stables, l'indice sûr de ce caractère, illégitimement conservé, est son action suspensive, non seulement sur les excitations puissantes, mais surtout sur les excitations nouvelles, si faibles qu'elles soient par elles-mêmes (Rosenthal, Pétrova).

Ainsi, la force de l'excitation est pour nous la première propriété du type de système nerveux. D'où la première division de tous nos chiens suivant la force ou la faiblesse de ce processus.

La propriété suivante qui saute aux yeux et permet de diviser les animaux en groupes distincts, est l'égalité ou l'inégalité en force des deux processus nerveux opposés : l'excitation et l'inhibition. Nous avons ici en vue l'inhibition corticale active supérieure que nous qualifions d'interne (dans notre terminologie de la théorie des réflexes

conditionnels), inhibition qui, avec le processus d'excitation, maintient sans cesse l'organisme en équilibre avec le milieu extérieur et permet de distinguer et de déterminer quel genre d'activité nerveuse correspond ou non aux conditions et aux moments donnés (par voie d'extinction, de différenciation et de retardement des réflexes).

Nous avons, pour la première fois, constaté l'importance de cette propriété sur les chiens ayant un processus d'excitation très fort. On a vite remarqué que si, chez ces chiens, les réflexes conditionnels positifs s'élaborent rapidement, les réflexes suspensifs se forment, au contraire, lentement, avec une difficulté visible, et s'accompagnent souvent d'une protestation violente de l'animal, se manifestant par des actes destructifs et des aboiements ou, au contraire, par l'extension des pattes de devant vers l'expérimentateur, comme pour l'implorer d'exempter de cette tâche (ceci est plus rare). De plus, ces réflexes ne sont jamais entièrement inhibés et se désinhibent fréquemment, c'est-à-dire qu'ils s'altèrent considérablement par rapport à ce qui a été déjà obtenu. Chose habituelle : quand nous soumettons à un intense surmenage l'inhibition corticale de ces animaux en exigeant d'eux une finesse extrême de la différenciation, une répétition fréquente ou une longue durée d'inhibition difficile, leur système nerveux finit par perdre totalement ou presque sa fonction frénatrice. Des névroses réelles interviennent, affections nerveuses chroniques tout à fait caractéristiques, curables par un repos très prolongé, assuré par l'interruption complète des expériences ou par le bromure. A côté de ces animaux, on en observe d'autres, chez lesquels les deux processus nerveux sont à une hauteur égale.

Il s'ensuit que les animaux forts se divisent en deux groupes : ceux qui sont équilibrés et ceux qui ne le sont pas. Les animaux non équilibrés du genre décrit se rencontrent souvent. Il semblerait logiquement qu'il doive y avoir des non-équilibrés d'un autre genre, à prédominance du processus inhibiteur sur le processus d'excitation. Mais

nous n'avons pas vu, jusqu'à présent, de cas parfaitement incontestables, ou du moins nous n'avons pas su les remarquer, les distinguer. Actuellement, nous avons déjà un assez grand nombre d'exemples éclatants, où le manque d'équilibre a été presque totalement écarté, le temps aidant, par des exercices lents et répétés. C'est donc encore un cas, dans lequel le type inné de système nerveux est en grande partie masqué par l'éducation.

Ainsi, nous avons donc un groupe parfait d'animaux forts et équilibrés. Pourtant, les représentants de ce type nerveux se distinguent déjà les uns des autres par leur aspect extérieur. Les uns sont vifs dans leurs réactions, mobiles, sociables, on les dirait extrêmement excitables et rapides. Les autres, au contraire, réagissent peu, ne sont pas très vifs, pas très sociables, ils font l'impression d'être lents et peu excitables. Une propriété particulière du système nerveux doit, naturellement, correspondre à cette différence de comportement général. Le plus plausible serait de ramener cette différence à la mobilité des processus nerveux. Comme tout le monde, nous avions remarqué depuis longtemps cette différence extérieure entre les animaux, cependant, nous n'en avons pas encore trouvé l'explication sur la base de l'activité réflexe conditionnelle, en nous appuyant sur la mobilité des processus nerveux ; ce n'est que maintenant que cette mobilité est soumise à une analyse systématique sur deux chiens, qui sont les représentants très marqués de ce dernier groupement. Ces deux chiens sont de beaux spécimens de force et d'équilibre nerveux, et cependant, leur comportement extérieur diffère considérablement. Nous avons, d'une part, un animal extrêmement mobile et réagissant avec vivacité (chien du docteur Pétrova) ; d'autre part, un animal indifférent à tout et très peu mobile (chien du docteur Iakovléva). La différence de mobilité des deux processus nerveux se manifeste chez eux, avec évidence, dans leur activité réflexe conditionnelle qui, malheureusement, n'a pas été étudiée dans des expériences identiques.

Même dans les expériences habituelles, le premier de ces deux chiens, « Boy », étonne par la rapidité avec laquelle il passe d'un état d'excitation extrême au début de la séance, au moment de l'installation et de l'équipement, à une immobilité figée, une pose de statue au cours de l'expérience, ce qui ne l'empêche pas d'y prendre une part très active. Dans les intervalles entre les stimulants alimentaires conditionnels, il garde une attitude très concentrée, sans réagir le moins du monde aux excitants occasionnels. Quand les excitants conditionnels agissent, une réaction salivaire, se répétant exactement, se produit immédiatement, et l'animal se jette spontanément sur la nourriture dès qu'on la lui présente. Cette mobilité extrême des processus nerveux, leur succession rapide se découvrira, par la suite, avec éclat, dans des expériences spéciales. « Boy » avait depuis longtemps élaboré deux réflexes conditionnels et de caractère opposé, au métronome. Une cadence du métronome servait d'excitant alimentaire (conditionnel) positif, une autre cadence était négative, inhibitrice. Puis on changea l'action des métronomes. L'action du négatif fut étayée, c'est-à-dire qu'on cherchait à en faire un excitant positif ; le positif cessait de s'accompagner de l'appât, pour devenir un excitant négatif. Dès le lendemain, la transformation s'ébauchait déjà, le cinquième jour elle était terminée, rare exemple de rapidité de transformation. Le jour suivant, une erreur a été commise, les métronomes furent employés dans leur signification première : l'ancienne cadence positive fut de nouveau étayée, l'ancienne cadence suspensive, laissée sans renfort. Les relations anciennes furent rétablies sur-le-champ. Après correction de l'erreur, les nouveaux rapports se rétablirent sans délai. Ce chien offrait un exemple admirable et extrêmement rare de formation du réflexe retardé. En général, l'élaboration du réflexe retardé, où un seul et même excitant agit à différentes périodes de son application d'une manière excitante ou suspensive, est en elle-même une tâche peu facile. L'élaboration de ce réflexe après une pratique prolongée de réflexes à court

délai, et surtout au milieu de ceux-ci, est une tâche ardue, inaccessible à la plupart des chiens et exigeant pour réussir un grand laps de temps, des mois entiers. Le chien en question le faisait en quelques jours. Quelle aisance, quelle liberté et quelle rapidité dans l'exercice des deux processus opposés !

Ce que nous venons de communiquer au sujet de ce chien nous autorise à dire qu'il représente la perfection parmi tous les types ; il parvenait, en effet, à établir un équilibre exact avec toutes les possibilités offertes par le milieu extérieur, malgré la force des excitants, de ceux qui devaient susciter une activité positive, aussi bien que de ceux dont l'effet devait être inhibé, et indifféremment de la vitesse avec laquelle ces excitants divers se succédaient. Il faut ajouter que le chien venait à bout de ces épreuves difficiles après la castration.

L'autre chien, celui dont nous avons déjà donné ci-dessus la caractéristique (« Zolotisty » du docteur Iakovléva), formait avec le précédent un contraste frappant au point de vue de la propriété nerveuse dont nous nous occupons. Ce qui se faisait surtout sentir lors de l'étude de l'activité réflexe conditionnelle dudit chien, c'était l'impossibilité d'en obtenir un réflexe salivaire alimentaire quelque peu constant et suffisant : il subissait des fluctuations chaotiques et tombait parfois à zéro. Qu'est-ce que cela voulait dire ? Si le réflexe tendait à coïncider exactement avec le moment où il était étayé, c'est-à-dire où il recevait l'appât, pourquoi variait-il donc ? Pourquoi ne devenait-il pas constant ? La cause ne pouvait pas en être l'insuffisance de l'inhibition, car nous savions que ce chien était capable de supporter une inhibition prolongée. D'ailleurs, l'absence de salivation préalable n'est certes pas une perfection quelconque, mais bien plutôt une insuffisance. Le sens même de cette salivation est que la nourriture prise dans la bouche y trouve immédiatement ce dont elle a besoin. Une telle interprétation du fait correspond à la réalité : premièrement, sa généralité en est garante, et deuxièmement, la sa-

livation anticipatrice en tant que phénomène biologiquement nécessaire et important, correspond toujours exactement, par sa quantité, à la quantité de nourriture ingérée. Cette particularité de notre chien trouve son explication naturelle dans ce que l'inhibition primaire, toujours présente dans un réflexe conditionnel retardé, période d'attente (latente, d'après notre ancienne terminologie), est trop peu mobile, malgré son intensité, pour se répartir exactement dans le temps, et dépasse par son inertie les limites qui lui sont assignées. Aucune mesure appliquée pour obtenir une augmentation du réflexe salivaire n'atteignit son but.

Etant donné que le chien avait des processus d'excitation et d'inhibition intenses, une tâche extrêmement compliquée lui fut proposée, tâche qui, néanmoins, était accomplie de façon satisfaisante par certains autres chiens. Parmi d'autres excitants conditionnels élaborés, et à des moments chaque fois différents, un excitant nouveau fut appliqué à quatre reprises au cours de l'expérience, mais n'était étayé que la dernière fois, — tâche exigeant la mobilisation de toutes les ressources du système nerveux, et surtout une grande mobilité des processus. Notre chien s'efforça de résoudre le problème par des moyens détournés, réagissant à tout ce qui ressemblait à un signal simple, habituel, de la quatrième application étayée du nouvel excitant. Avant tout, il se servit du bruit et du choc produits par l'écuelle, se déplaçant à ses yeux ; il demeurait assis durant les trois premières applications de l'excitant nouveau, applications qui n'étaient pas accompagnées de l'appât, et où l'écuelle restait donc immobile. Quand, dans les intervalles entre les excitations produites, on se mit à présenter les écuelles vides pour priver le chien du signal relié à l'étayage du réflexe, il regardait s'il y avait quelque chose dans l'écuelle et ne se levait (d'habitude il était assis) que si l'appât était présent. Quand l'écuelle était soulevée de façon qu'on ne voyait pas ce qu'il y avait dedans, le chien refusait la nourriture et restait assis, quel que fût

l'excitant employé. Si l'excitant était positif, on était obligé d'entrer dans le local et de lui faire voir l'appât dans l'écuelle, de l'inviter à manger. Alors seulement il prenait la nourriture. Puis, on fit cesser le nouvel excitant et la présentation d'écuelles vides. On n'employa que les anciens excitants, tous étayés bien entendu. *Peu à peu* seulement le chien recommença à se lever et à manger, sous l'influence des excitants. De nouveau, on procéda à l'extinction du réflexe provoqué par la présentation de l'écuelle vide. Le chien continuait à se lever tant qu'agissaient les anciens excitants conditionnels, mais, ce qui lui était habituel, on n'observait pas toujours de salivation préalable. Maintenant, à quatre reprises, nous renouvelâmes l'action du nouveau stimulant, en ne l'étayant que la dernière fois ; les trois premières fois, l'écuelle n'était pas servie, le réflexe en ayant été éteint, comme nous l'avons dit. Le problème fut résolu à l'aide d'un nouveau signal, assez simple, plus exactement, d'un complexe de signaux, composé de l'excitant nouveau et du choc produit par l'écuelle servie. Aucune réaction ne suivit le nouvel excitant, répété trois fois sans excitation finale. Quand on eut servi l'écuelle vide aux trois premières excitations, c'est-à-dire quand on eut déprécié l'excitant complexe, le chien décida définitivement, après s'être plusieurs fois levé sans résultat, de cesser toute réaction envers le nouvel excitant, et ne se levait qu'aux autres incitations. On tenta de rétablir quand même le réflexe au nouvel excitant, après son extinction, en supprimant tous les autres stimulants et en étayant le nouveau huit fois de suite au cours de l'expérience. Le rétablissement du réflexe se produisit *très lentement*. L'excitant nouveau fut étayé deux jours de suite, donc seize fois. Durant ce temps, l'expérimentateur entrait à plusieurs reprises dans le local et montrait l'appât au chien en faisant agir un excitant nouveau (alors, le chien se levait et mangeait). Le chien ne se levait jamais spontanément quand agissait l'excitant nouveau. Au troisième jour, la même chose se produisit tout d'abord, et ce n'est qu'à la 19e répétition du

nouveau stimulant, en le faisant durer plus que les 30 secondes habituelles et en présentant de nouvelles écuelles toutes les dix secondes, que le chien finit par se lever à la quatrième présentation et absorba la ration proposée. Par la suite, avec de fréquents manquements de la part du chien pour commencer, le réflexe alimentaire moteur s'élabora. Encore fallut-il, pour le rétablir entièrement, avoir plusieurs fois recours à un jeûne de 24 heures. Après cela seulement, au 15e jour, le réflexe entier fut finalement obtenu avec salivation préalable, mais inconstante comme toujours. Pour obtenir un réflexe salivaire constant, le chien ne reçut, à partir du 20e jour, qu'une demi-ration 10 jours de suite. Le but ne fut pas atteint. La réaction salivaire restait inconstante. La réaction motrice n'apparaissait qu'à la fin de l'action de l'excitant conditionnel, ou même seulement après qu'on eut servi l'écuelle. Etonnante inertie du processus d'*inhibition* ! Ensuite, durant 14 jours, le chien ne reçut que le quart de la ration normale, ce qui ne changeait presque pas les choses en ce qui concerne les réflexes.

C'est sur ce fond qu'on entreprit l'élaboration d'une différenciation nouvelle, extrêmement sommaire : le nouvel excitant était étayé ou non, avec une alternance régulière, c'est-à-dire que le chien devait élaborer ses réflexes suivant un rythme simple. Durant huit jours, pas un soupçon de réflexe. Quelle inertie du processus d'*excitation* ! Supposant que le fait s'expliquait par un excès d'excitabilité nutritive, nous donnâmes de nouveau au chien une demi-ration. En effet, la différence entre l'abondance de la réaction salivaire dans les cas d'excitants étayés ou non, commença à se faire sentir. Finalement, dans le premier cas, la réaction salivaire était très marquée ; dans le dernier cas, elle tombait à zéro. La réaction motrice se manifestait dans tous les cas ; seulement, elle se déclenchait plus vite, quand l'excitant était positif. Les expériences furent poursuivies afin de parvenir à une différenciation complète de la réaction motrice, mais le chien se mit à geindre avant l'expé-

rience, et même durant celle-ci et, finalement, il fit des tentatives de sortir du travail. La réaction motrice ne se différenciait totalement, avec un excitant non étayé, que lorsque celui-ci venait le premier au cours de l'exercice. Plus l'expérience s'avançait, plus l'état de l'animal devenait pénible. Il n'entrait pas de lui-même dans le local d'expérience, et quand on l'y conduisait, il se retournait, cherchant à se sauver. Dans la pièce, il geignait et aboyait. Sous l'action des excitants, les aboiements et les plaintes s'intensifiaient. Son comportement actuel formait un contraste frappant avec sa conduite des trois années précédentes. Pour aider le chien à atteindre une différenciation complète, on lui assigna chaque jour une ration entière. Le chien se calma peu à peu, il s'installait volontiers dans le travail, les geignements et les aboiements cessèrent, mais la salive se mit à couler même quand le stimulant n'était pas étayé ; la salivation diminua ensuite pour l'un et l'autre des excitants et tomba finalement à zéro. En fin de compte, la réaction motrice à la répétition de l'excitant s'abolit entièrement. Le chien refusait d'accomplir la tâche proposée, il restait tranquillement couché, cherchait ses puces ou se léchait. Après l'expérience, il mangeait avidement sa ration.

Ainsi, nous avons constaté, tout le long de la période d'élaboration d'une différenciation (difficile au début et simple par la suite), une inertie excessive des deux processus. La période finale de différenciation simple est d'un mécanisme particulièrement intéressant. Grâce à une excitabilité nutritive élevée de l'animal, cette différenciation était proche de son élaboration complète, mais s'accompagnait d'une grande excitation générale, témoignant de l'état pénible du système nerveux de l'animal. En abaissant l'excitabilité nutritive à un niveau habituel, le succès observé au préalable dans la justesse de la répartition des processus nerveux opposés, suivant les moments et les conditions extérieures, s'était complètement évanoui. Il paraissait plus difficile au chien de faire succéder à des in-

tervalles de 5 minutes l'inhibition à l'excitation, c'est-à-dire de poursuivre une procédure déjà établie, un stéréotype nerveux constitué, que de refouler une excitation nutritive assez intense, comme le montrait l'avidité avec laquelle il absorbait sa ration après l'expérience. Cette excitation nutritive n'empêche pas d'habitude nos chiens d'accomplir leur travail de façon satisfaisante. Fait qui témoigne, sans aucun doute, de l'importance énorme de la mobilité normale des processus nerveux et de son insuffisance chez notre chien, possesseur, cependant, d'une grande intensité de ces processus.

On comprend donc, maintenant, comment le génie grec, en la personne d'Hippocrate (que ce soit là un nom individuel ou collectif) sut entrevoir dans la multitude des variantes du comportement humain, les traits cardinaux de celui-ci.

Faire la distinction des mélancoliques, parmi tous les autres hommes, c'était partager l'humanité en deux groupes : les forts et les faibles, les complications de la vie devant, sans doute, être particulièrement lourdes aux personnes dont les processus nerveux sont faibles et attrister leur existence. Par conséquent, la prépondérance du *principe de la force* était soulignée. Le colérique se détache du groupe des forts par son impétuosité, son incapacité à modérer, à tempérer sa force et à la maintenir dans les limites requises, autrement dit, par la prépondérance du processus d'excitation sur celui de l'inhibition. Le *principe de l'équilibre* des processus opposés était ainsi énoncé. Enfin, dans l'opposition des flegmatiques aux sanguins, le *principe de la mobilité* des processus nerveux était formulé.

Il reste une question, celle de savoir si réellement les variantes fondamentales dans le comportement de l'homme et des animaux ne dépassent pas le nombre classique de quatre ? Nos longues années d'observation et nos nombreuses recherches nous autorisent à reconnaître que ce nombre correspond à la réalité, tout en admettant la présence de quelques variantes secondaires dans ces types fondamen-

taux, en particulier dans le type faible. On distingue, par exemple, dans le type fort non équilibré, des animaux ayant une inhibition faible, mais dont, néanmoins, le processus d'excitation est suffisamment fort. Dans le type faible, les variations portent, avant tout, sur les mêmes propriétés qui font que le type fort se subdivise en animaux équilibrés et non équilibrés, mobiles et inertes. Mais, dans le type faible, l'impuissance du processus d'excitation déprécie entièrement l'importance de ces autres propriétés et en fait, pour l'essentiel, un type mal adapté à la vie.

Nous allons nous arrêter plus en détail sur des procédés et des formes expérimentales plus ou moins déterminées, déjà citées en partie, qui mettent en lumière les propriétés typiques fondamentales, ainsi que sur des formes moins nettes, mais qui peuvent également faire ressortir toutes les particularités plus complexes du type. Il faut ajouter, néanmoins, que nous n'avons pas tenu compte de certaines formes expérimentales dans le problème des types nerveux. Naturellement, quand on a une connaissance entière du sujet, tout ce qu'on remarque et ce qu'on observe chez nos animaux, doit trouver sa place dans la question étudiée. Mais nous sommes encore loin de là.

Nous avons déjà signalé le procédé employé pour déterminer l'intensité du processus d'excitation, considérant que cette intensité est caractéristique du type fort. Le plus fort agent extérieur que puisse supporter l'animal et dont il soit capable de faire, de même que d'autres excitants plus modérés, un signal, un stimulant conventionnel valable pour toute une période, tel est l'indice utilisé par nous. Nous employons dans ce but des bruits intenses, en particulier la crécelle, si insupportable à notre oreille. Chez certains chiens, elle pouvait, étant étayée, devenir un excitant conditionnel réel, à l'égal des autres, et occuper même la première place parmi eux, suivant la loi de la proportionnalité entre la grandeur de l'effet et l'intensité de l'excitant extérieur. Chez d'autres, l'effet suivait la loi du maximum et baissait par rapport aux autres excitants conditionnels

puissants, sans toutefois empêcher ces derniers d'agir. Un troisième groupe de chiens se refusait à faire de la crécelle un excitant conditionnel, elle provoquait même un arrêt de toute l'activité réflexe conditionnelle, tant que durait son action. Finalement, chez un quatrième groupe, elle suscitait, au bout d'une ou deux applications, un désordre nerveux chronique, une névrose, qui ne passait pas d'elle-même, et qu'il fallait traiter.

Le deuxième procédé consistait, dans les réflexes alimentaires conditionnels, à augmenter l'excitabilité nutritive à l'aide d'un jeûne plus ou moins prononcé. Chez des chiens possesseurs d'un processus d'excitation intense, les effets produits par des excitants forts peuvent être accrus ; toutefois, l'augmentation des effets produits par des excitants faibles est relativement plus grande, si bien que ces derniers se rapprochent des effets produits par des excitants forts et peuvent même les égaler. Les effets des excitants forts peuvent ne pas changer, étant à la limite et peut-être même au-delà de la limite, alors que les effets des excitants faibles augmentent à tel point qu'ils peuvent surpasser l'effet des excitants forts. Chez les chiens à processus d'excitation faible, avec une excitabilité nutritive accrue on voit d'habitude baisser l'effet de tous les excitants.

Les deux procédés permettent de déterminer directement la tension maxima possible de la cellule nerveuse, la limite de sa capacité fonctionnelle, soit de façon directe, par l'emploi de stimulants extérieurs extrêmement forts, soit en faisant agir des excitants de force moyenne, mais, la réactivité cellulaire étant plus élevée et sa labilité plus grande, tout revient au même.

Le troisième procédé consiste à administrer de la caféine ; chez un type fort, une dose déterminée de caféine augmente l'effet du processus d'excitation ; chez un type faible, elle l'abaisse, en faisant sortir la cellule des limites de sa capacité fonctionnelle.

La faiblesse du processus d'excitation se manifeste plus particulièrement dans la forme expérimentale suivante. Le

fait se rapporte à la marche du processus d'excitation, durant la période d'action isolée de l'excitant conditionnel; la constatation en est facilitée par la division de cette période en unités de temps plus petites. Trois cas sont alors possibles : l'effet produit par l'excitant conditionnel peut s'accroître régulièrement et progressivement, jusqu'au moment où le stimulant absolu y est joint ; l'effet obtenu peut être exactement le contraire : considérable au début, il peut baisser peu à peu par la suite ; et, enfin, on peut observer des fluctuations de croissance et de décroissance de l'effet, durant la même période. Le fait peut s'expliquer de la façon suivante : le premier cas indique la présence d'un processus excitateur très fort, croissant irrésistiblement sous l'influence de l'excitant extérieur dont l'action se prolonge. Le second est la manifestation d'un processus faible, pour la raison suivante. Dans certains cas particuliers, dans la période qui suit les extirpations corticales locales, quand, dans les conditions habituelles, l'effet de l'excitant employé disparaît, on peut cependant le ranimer faiblement en apportant à l'expérience la variation suivante. On commence par appliquer l'excitant en l'étayant presque aussitôt qu'il se met à agir (au bout de 1 à 2 secondes). Par la suite, avec un retard considérable (de 20 à 30 secondes), on observe ce qui suit : tout au début de l'action, un effet positif, qui retombe rapidement à zéro à la fin de l'action isolée de l'excitant. Démonstration éclatante de la faiblesse du processus d'excitation.

Pour finir, le troisième cas est une simple lutte de processus contraires ; en effet, l'action isolée des excitants conditionnels accuse, au début, une inhibition, chacun de nos réflexes conditionnels étant un réflexe retardé, c'est-à-dire un réflexe où l'excitation, étant prématurée, doit être précédée, pour un délai plus ou moins long, d'un processus d'inhibition, et s'écarter provisoirement.

Une détermination absolue, et non pas relative, de l'intensité du processus d'inhibition peut être effectuée, avant tout; par l'épreuve de sa durée : combien de temps la cel-

lule nerveuse peut-elle supporter un état d'inhibition complète ? Comme nous l'avons déjà dit plus haut, la raison principale de cette distinction consiste en ce qui suit. Les animaux forts, mais non équilibrés, de même que les faibles, ne peuvent pas supporter une inhibition prolongée sans que survienne un trouble temporaire de tout le système de réflexes conditionnels, ou un trouble nerveux chronique, une névrose. Les premiers, parce qu'ils ont un processus excitateur puissant, auquel ne correspond pas l'intensité du processus d'inhibition, bien que ce dernier soit suffisant par lui-même : c'est le cas d'une faiblesse relative du processus inhibiteur. Les animaux faibles peuvent avoir une faiblesse égale des deux processus, ce qui est une faiblesse absolue. Quand le processus d'inhibition est fort (quand on a affaire à une inhibition spécialement différenciée), une prolongation instantanée ou chronique jusqu'à 5 à 10 minutes peut ne pas avoir de suites fâcheuses, ou ne causer qu'un trouble léger. Quand l'inhibition est faible, sa prolongation jusqu'à 30 secondes au lieu de 15 entraîne souvent des conséquences sérieuses ; la prolongation jusqu'à 5 minutes, même une seule fois, conduit à l'effondrement de toute l'activité réflexe conditionnelle, sous la forme d'une névrose tenace.

Le deuxième signe essentiel de la force de l'inhibition est sa faculté de se concentrer rapidement et exactement. Habituellement, le processus suspensif qui s'élabore en un endroit donné, commence dans tous les cas par irradier et produit une inhibition consécutive durable. Du moment que l'animal est possesseur d'une forte inhibition, celle-ci se concentrera de plus en plus, et l'inhibition consécutive disparaîtra totalement ou presque. Quand le pouvoir frénateur de l'écorce est faible, l'inhibition consécutive peut rester pour toujours à un degré plus ou moins prononcé. La concentration d'une inhibition forte entraîne une induction positive aiguë, c'est-à-dire entrant en scène immédiatement ou au bout d'un court délai et se manifestant par une excitabilité accrue aussi bien envers l'excitant le plus

proche dans le temps qu'envers son excitant positif à l'endroit même de l'inhibition (aussitôt que celle-ci a cessé).

Un indice qui révèle de même la force ou la faiblesse du processus d'inhibition est la vitesse d'élaboration des réflexes suspensifs conditionnels, la lenteur de la formation du réflexe inhibiteur pouvant procéder aussi bien de la puissance du processus d'excitation, donc d'une faiblesse relative, que de la faiblesse absolue du processus d'inhibition. La fin de l'élaboration est encore plus instructive. Quelle que soit la durée de l'élaboration du processus d'inhibition, il sera toujours incomplet, si le processus d'excitation est très fort (ceci concerne surtout la faiblesse relative du processus inhibiteur). Ou bien il est grossièrement insuffisant et donne des fluctuations incessantes, qui le font retomber parfois à zéro, ce qui est généralement le cas dans la faiblesse absolue du processus d'inhibition, chez les animaux du type faible.

Une autre manifestation de la faiblesse du processus inhibiteur consiste dans l'impossibilité d'obtenir un réflexe suspensif conditionnel si, dans l'expérience, on ne l'élabore pas en premier lieu avant tous les réflexes positifs ; si on entreprend son élaboration en même temps que celle des réflexes positifs, il sera plus ou moins totalement désinhibé.

On peut, finalement, constater la faiblesse absolue du processus d'inhibition dans l'attitude de l'animal envers le bromure. Seules des doses minimes de bromure sont utiles et efficaces chez les animaux faibles ; des doses n'excédant pas quelques centigrammes ou milligrammes, ou tout au plus des décigrammes par jour, peuvent seules entretenir une activité réflexe conditionnelle convenable. Ce fait doit être compris comme suit. Comme le bromure est en rapport tout à fait certain avec le processus d'inhibition qu'il renforce, une légère intensification de celui-ci peut seule être supportée, dans la faiblesse innée du processus.

Il est possible que le fait suivant soit également utilisable pour juger de la force ou de la faiblesse de l'inhibi-

tion. Quand on élabore une différenciation à l'aide d'un excitant positif, on observe habituellement deux conséquences contraires : soit que l'effet du stimulant positif croisse, soit, inversement, qu'il baisse, par rapport à ce qu'il était avant la différenciation. Que disent les faits, dans l'un et l'autre cas, de la force des processus nerveux ? On peut supposer qu'il s'agit spécialement de la force ou de la faiblesse de l'inhibition. Dans le premier cas, un processus d'inhibition intense détermine, en se concentrant, l'apparition d'une induction positive ; dans le second, l'inhibition étant faible, elle se propage facilement et abaisse continuellement l'effet de l'excitant positif. En rapprochant ces données d'autres indicateurs plus précis de l'intensité des processus, on peut établir exactement le mécanisme du fait envisagé.

Quant à la détermination de la mobilité des processus nerveux, comme nous l'avons dit, n'ayant pas spécialement traité de cette propriété des processus nerveux, nous n'avons pas remarqué de procédés appropriés à son étude. Il convient donc soit de les élaborer, soit de choisir des formes expérimentales correspondantes parmi celles qui sont déjà à notre disposition.

Il est possible qu'on élabore un procédé spécial plus précis, à l'aide des réflexes conditionnels résiduels. En changeant la durée de l'excitant indifférent qui doit devenir le stimulant conditionnel résiduel, en faisant d'autre part varier l'intervalle entre la fin de l'agent indifférent et le début de l'excitant inconditionnel qui l'étaye, nous pourrons mesurer directement le degré d'inertie ou de labilité du système nerveux étudié. Il faut, par exemple, s'attendre à ce que l'intervalle indiqué soit d'une importance essentielle pour la vitesse d'élaboration du réflexe conditionnel résiduel, ou même pour la possibilité d'élaboration du réflexe, suivant la durée de la trace que laisse, en disparaissant, l'excitant qui a cessé d'agir. La durée de l'excitant indifférent se fera également sentir. Il est concevable qu'on trouve rapidement, pour un système nerveux particulièrement inerte, et pour ledit excitant, la durée minima au

bout de laquelle il sera encore possible d'élaborer un réflexe résiduel.

Viennent ensuite les procédés déjà appliqués à nos deux chiens qui ont manifesté une opposition si frappante sous le rapport de la mobilité des processus nerveux, et que nous avons déjà cités. Nous allons nous y arrêter en détail, en partie, pour les examiner plus attentivement du point de vue méthodique, et pour les perfectionner au besoin ; en partie, pour tirer au clair leur mécanisme d'action.

On pourrait croire que le dernier procédé, appliqué à un chien inerte et consistant à faire alterner régulièrement l'étayage et non-étayage d'un seul et même excitant, ce qui entraîne l'alternance correspondante des processus d'excitation et d'inhibition, est spécialement destiné à mettre en lumière le degré de mobilité de ces processus. Cependant, le fait exige une démonstration plus rigoureuse. En variant systématiquement aussi bien chez un seul et même chien que chez des chiens de types différents, la longueur de l'intervalle entre les excitants étayé et non étayé, et en comparant les résultats obtenus, on pourra se convaincre pleinement du rôle prédominant joué par la mobilité des processus nerveux. C'est ce qui fut mis à l'épreuve sur le chien en question. Après une interruption en été, l'animal vint finalement à bout du rythme exigé de lui pour des intervalles habituels de 5 minutes entre les stimulations. Quand les intervalles n'étaient que de trois minutes, le rythme était visiblement troublé. Par conséquent, l'élaboration du rythme, chez des chiens différents, dépendait de ces intervalles, c'est-à-dire de la mobilité des processus nerveux. Plus l'intervalle nécessaire est grand, moins grande est la mobilité des processus nerveux et inversement.

Dans le but d'en éclaircir le mécanisme, nous devons nous arrêter encore plus longtemps sur une expérience compliquée (faite sans succès sur le même chien) consistant à faire d'un agent extérieur un excitant conditionnel qui, appliqué à plusieurs reprises au cours de l'expérience

en même temps que d'autres excitants conditionnels déjà élaborés, n'était étayé qu'à la quatrième répétition. La solution de ce problème n'a été trouvée qu'en excluant entièrement l'action des autres réflexes sur l'agent à répétition. Ce n'est qu'à cette condition qu'on arrive à établir une différenciation entre les premières répétitions de l'agent et sa dernière application. C'est probablement de même que se produit la différenciation entre les divers moments d'une excitation de longue durée, dans le cas d'un réflexe longuement retardé, quand, aux phases initiales de l'action prolongée d'un seul et même excitant, il se forme un réflexe négatif, suspensif, alors qu'un réflexe positif est formé aux phases ultérieures de son action. Autrement, c'est-à-dire si l'action des autres excitants était maintenue, le processus excitateur provoqué par l'agent à répétition ne donnerait pas d'oscillations régulières, dépendant uniquement de la répétition dudit agent, mais présenterait dans chaque expérience des fluctuations de hasard et désordonnées sous l'influence des excitants divers, précédemment appliqués. Aucune différenciation ne pourrait donc être élaborée entre les différentes applications de l'agent à répétition. Par conséquent, seule une extrême mobilité des processus nerveux, le développement et l'arrêt rapides de tous les autres processus d'excitation, de l'expérience en cours, y compris, évidemment, les repas, a pu garantir la réussite de la tâche analysée. Il faut ajouter qu'un autre chien est également parvenu à accomplir cette tâche (expériences de Vyrjikovski), bien que dans un laps de temps plus long, et avec beaucoup plus de peine. L'effet produit par les trois premières applications du même agent extérieur nouveau a été inhibé, même en en variant la place dans le système des autres excitants conditionnels négatifs et positifs, et seule la quatrième répétition en est devenue un excitant conditionnel, sûr et constant. Comme, chez le dernier chien en question, la réaction salivaire conditionnelle précédait toujours l'adjonction du stimulant inconditionnel, notre chien inerte ne pouvait donc se servir d'au-

cun signal occasionnel ; par conséquent, la différenciation entre la dernière application et les trois premières était effectuée uniquement grâce à la distinction opérée par le détecteur périphérique et la cellule nerveuse correspondante.

Nous n'avons presque rien à ajouter en ce qui concerne les procédés et les formes expérimentales, témoignant de la labilité des processus nerveux de notre premier chien. La dénaturation des excitants conditionnels et leur transformation en excitants d'action contraire est déterminée, avant tout, évidemment, par la mobilité des processus nerveux, leur capacité à s'adapter rapidement aux exigences de nouvelles conditions extérieures. Ceci est démontré par la difficulté plus ou moins grande de cette procédure, même pour des animaux forts et équilibrés, sans parler des animaux faibles et de presque tous les animaux châtrés, qui tombent dans un état morbide chronique. L'autre forme expérimentale appliquée à notre chien, élaboration rapide d'un réflexe conditionnel à long retardement, parmi des réflexes brefs, appliqués de longue date, témoigne directement d'une grande mobilité des processus nerveux. Le nouveau processus d'excitation, malgré un stéréotype bien affermi dans l'action des autres excitants, s'est rapidement soumis à l'exigence de la condition nouvelle et s'est fait remplacer, au début, par une inhibition durable, pour réapparaître tout aussi vite après une légère modification survenue dans son évolution, modification qui coïncide mieux avec l'application de son excitant inconditionnel.

Les expériences à passage direct du processus d'inhibition au processus d'excitation et inversement, doivent être également rangées parmi les formes expérimentales, démontrant la mobilité des processus nerveux. Nous savons que, chez certains chiens, ces passages s'accomplissent avec facilité et exactitude. Chez certains types particulièrement excellents, le processus d'inhibition qui précède l'action du stimulant positif en augmente l'effet, par voie d'induction positive. Chez les types faibles, la même chose

entraîne un échec, c'est-à-dire une affection nerveuse plus ou moins sérieuse.

Ce que nous appelons changement de stéréotype, c'est-à-dire une variation dans l'ordre de succession d'un système de réflexes conditionnels semblables (par exemple, un ordre de formation exactement inverse), appartient à la même catégorie de formes expérimentales. Chez certains chiens, ce changement n'a aucune action sur les effets produits par les différents excitants ; chez d'autres, il s'accompagne, parfois, de la disparition complète pour plusieurs jours de la réaction salivaire conditionnelle dans les cas de réflexes conditionnels alimentaires.

Il arrive souvent, dans la vieillesse, que les systèmes de réflexes conditionnels, se reproduisant autrefois régulièrement suivant un stéréotype déterminé, deviennent chaotiques, qu'ils se succèdent sans régularité, et que la précision et la constance de l'effet ne se rétablissent qu'après simplification du système : soit par exclusion des réflexes négatifs, soit par diminution du nombre des réflexes positifs. Il est tout naturel d'expliquer le mécanisme de ces faits par une baisse due à l'âge de la mobilité des processus nerveux de sorte que, dans les intervalles établis, l'inertie et la durée des processus mènent à la confusion et à la collision des effets produits par les excitants divers.

Certains changements morbides observés chez nos chiens, quand ils ont à résoudre des problèmes nerveux difficiles, et se manifestant par l'état maladif de certains îlots corticaux, sont également dus à des changements pathologiques, survenus dans la mobilité des processus nerveux. Telles sont l'inertie et l'explosibilité du processus d'excitation. D'une part, on a fréquemment observé que le processus d'excitation d'un îlot isolé de l'écorce devenait anormalement tenace : l'effet de l'excitant conditionnel correspondant cesse de subir l'inhibition des réflexes inhibiteurs précédents, s'éteint avec beaucoup plus de lenteur, et cet excitant ne perd pas son action positive, bien qu'on ait cessé de l'entretenir depuis des mois et des semaines

(Filarétov, Pétrova). D'autre part, un excitant fonctionnant normalement auparavant et dont l'effet modéré survenait après une certaine période d'attente, grandissait sous l'influence des excitants alimentaires naturels et se terminait par un acte normal de manger, cet excitant se mettait à produire, désormais, sous l'influence de l'état pathologique de l'îlot cortical correspondant, un effet formidable (sécréteur et moteur), surgissant tout d'un coup et finissant de même. Quand on lui présentait l'écuelle, le chien refusait la nourriture avec violence et obstination (expérience de Pétrova). Il est évident qu'on avait affaire à une extrême labilité du processus d'excitation et que ce dernier, sous l'influence de la sommation des excitants alimentaires naturels, arrivait à la limite de la capacité fonctionnelle de la cellule et suscitait une inhibition-blocage des plus violentes.

Donc, pour résumer : les variations possibles des propriétés fondamentales du système nerveux et les combinaisons de ces variations déterminent les types de systèmes nerveux qui, d'après le calcul, doivent atteindre au minimum le nombre de vingt-quatre. Mais, comme en témoigne la réalité, ce nombre est sensiblement inférieur et nous ne distinguons que quatre types particulièrement frappants et marqués, différant principalement les uns des autres par leur adaptabilité au milieu extérieur et par leur résistance aux facteurs pathogènes.

Nous devons admettre un type d'animaux *faibles*, caractérisés par la faiblesse manifeste des processus d'excitation et d'inhibition, qui ne s'adaptent jamais complètement à la vie courante et qui se laissent facilement briser, tombent vite et souvent malades, névrosés, sous l'influence de situations compliquées de la vie, ou, ce qui revient au même, de la complexité des problèmes nerveux que nous leur imposons. Le plus important est que ce type, en règle générale, ne peut pas être beaucoup amélioré par l'éducation et par la discipline, et n'est apte à quelque chose que dans des conditions exceptionnellement favorables, ou dans

des conditions de serre comme nous nous exprimons d'habitude.

Le type des animaux *forts* est le contraire du précédent, mais il faut dire que ces animaux, à leur tour, se distinguent entre eux.

C'est d'abord un type *fort*, mais *non équilibré* dont le processus d'excitation est intense, mais dont le processus d'inhibition est sensiblement plus faible, ce qui fait que ce type est facilement sujet à des troubles pathologiques, quand on lui demande une inhibition. C'est avant tout un type batailleur, mais il n'est pas fait pour la vie de tous les jours, avec ses exigences et ses aléas. Néanmoins, étant fort, il est capable de se discipliner dans une grande mesure et d'améliorer son inhibition insuffisante au début. Nous l'appelons, jusqu'à présent, le *type excitable*, mais pour éviter toute confusion et tout malentendu, il vaut mieux le qualifier d'*impétueux*, ce qui souligne directement son défaut et, en même temps, oblige à le reconnaître pour un type fort.

De ce groupe d'animaux du type fort, on doit séparer les animaux *forts* et *équilibrés*.

A leur tour, ces animaux se distinguent nettement les uns des autres au premier abord par leur comportement extérieur et, comme nous le savons désormais, par la mobilité de leurs processus nerveux. Pour désigner ces types *forts* et *équilibrés*, il est légitime de leur accorder, conformément à leur mobilité, les qualificatifs de *tranquilles* et de *vifs*.

Tels sont les principaux types, correspondant exactement à l'antique classification des tempéraments humains : mélancolique, colérique, flegmatique et sanguin.

Quant aux variations plus insignifiantes, elles se rencontrent, comme nous l'avons vu, particulièrement dans le type faible, mais elles n'ont pas encore été étudiées ou systématisées.

Quelques mots, pour finir, sur la fréquence de ces types, parmi la multitude de chiens qui, sans distinction de races,

ont passé par nos laboratoires d'études des réflexes conditionnels. Les plus fréquents sont : le type *faible*, dans toutes ses variantes, et le type *vif*, sanguin ; puis, viennent le type *impétueux*, le colérique, et le plus rare est le type *tranquille*, flegmatique

Etant fondés sur des principes physiologiques élémentaires de classification des types nerveux des animaux, ces types peuvent être également acceptés pour l'homme, comme l'a déjà fait la pensée classique grecque. C'est pourquoi la classification des types nerveux, proposée par Kretschmer, et qui a rencontré un accueil presque généralement favorable, particulièrement de la part des psychiatres, doit être reconnue pour insuffisante et erronée. Kretschmer a emprunté ses traits typologiques à la clinique, à ses observations de malades. Pourrait-on cependant affirmer qu'il n'existe pas de personnes parfaitement saines et que chacun a nécessairement en germe des maladies nerveuses ou mentales ?

Ses types ne constituent qu'une partie des types humains. Ses cycloïdes, c'est notre type excitable, impétueux, les colériques d'Hippocrate. Ses schizoïdes, notre type faible, les mélancoliques d'Hippocrate.

Le premier est privé d'un processus modérateur et restaurateur, d'une inhibition à la hauteur de son excitation. C'est pourquoi son processus d'excitation dépasse fréquemment et sensiblement les limites de la capacité fonctionnelle de ses cellules. Ceci engendre une perturbation de l'alternance régulière du travail et du repos normaux, se manifestant par des phases d'inhibition et d'excitation morbides, aussi bien du point de vue de la durée que de l'intensité de ces processus. D'où l'apparition, comme résultat final, d'une psychose dépressive maniaque, quand les circonstances de la vie deviennent défavorables, ou que l'organisme est affaibli.

Chez le second type, les deux processus sont faibles, c'est ce qui fait que, pour lui, la vie individuelle et la vie sociale sont également pénibles, insupportables, surtout

cette dernière, avec les crises violentes qui l'accompagnent et se rapportent justement à l'époque de la jeunesse, quand l'organisme ne s'est pas encore définitivement formé et aguerri. Cela peut souvent conduire, et la chose arrive, à une destruction totale du segment supérieur du système nerveux central, si une heureuse occasion et, surtout, si la fonction protectrice du processus d'inhibition ne le sauve pas d'une surtension funeste dans cette période difficile. Il est légitime d'admettre, chez les représentants du type faible qui finissent par la schizophrénie, la présence de circonstances inhabituelles, comme, par exemple, un développement particulièrement irrégulier ou une autointoxication permanente, menant à une extrême fragilité du système nerveux. Le trait principal des schizoïdes d'après Kretschmer : l'indifférence, l'autisme dès l'enfance, n'a en lui rien de spécial, c'est pour le système nerveux faible un indice général du malaise provoqué par le milieu social ; d'où la tendance à l'isolement. N'est-ce pas un fait courant et reconnu, que le seul transfert des malades nerveux dans une clinique ou une maison de santé, le seul fait de les arracher à leur vie coutumière, est un procédé curatif par lui-même ? !

Il convient d'ajouter que cette indifférence envers la vie ambiante, ce repliement sur soi-même n'est pas exclusivement l'apanage des schizoïdes, c'est-à-dire des faibles. Les forts peuvent être renfermés, mais pour une tout autre raison. Adonnés de bonne heure à une inclination déterminée, concentrés sur une tâche qui les absorbe, frappés et entraînés par une idée unique, ils ont une vie subjective intense et en même temps unilatérale. Ils n'ont besoin de personne, et on pourrait même dire que les autres les gênent, les détournant de ce qui les intéresse le plus au monde.

Les cycloïdes, type fort, comprennent, naturellement, bon nombre de grands hommes mais, n'étant pas équilibrés, ils sont du point de vue nerveux particulièrement fragiles. D'où le problème fréquemment et vivement débattu : folie ou génie ?

Puis vient la multitude humaine, certains plus ou moins, d'autres, remarquablement forts en même temps qu'équilibrés, les flegmatiques et les sanguins, ceux qui font l'histoire soit par leur travail systématique plus ou moins important, mais également nécessaire, dans toutes les branches de l'activité humaine, soit par des exploits de l'esprit, de leurs sentiments élevés ou de leur volonté de fer. Certes, en ce qui concerne les grands hommes, quelques forts qu'ils soient, les échecs sont chez eux possibles, l'échelle de leur activité est immense, et toute force a sa limite.

PATHOLOGIE EXPERIMENTALE DE L'ACTIVITE NERVEUSE SUPERIEURE [71]

Quelques mots d'abord sur le sort compliqué de nos travaux sur la physiologie et la pathologie de l'activité nerveuse supérieure, considérant que les qualificatifs « nerveuse supérieure » correspondent au qualificatif « psychique ».

Il y a trente-cinq ans, je m'occupais de la physiologie de la digestion, c'était alors mon thème particulier et entre autres, j'entrepris l'étude de la « salivation psychique ». Désirant l'analyser de plus près, je m'aperçus bien vite qu'en me plaçant à un point de vue psychologique, en essayant de deviner ce que le chien pouvait ressentir, penser, etc., je n'arrivais à aucun résultat satisfaisant, à aucune connaissance exacte. C'est alors que, pour la première fois, je résolus de traiter ces phénomènes psychiques, cette « salive psychique », d'une manière aussi objective que tout ce qui est étudié par la physiologie. J'eus bientôt un collaborateur, Tolotchinov ; nous nous mîmes à l'œuvre. Avec la collaboration de nombreux autres collègues, cette étude se poursuit sans relâche depuis trente-cinq ans.

Le début de ce travail fut marqué par un petit incident de laboratoire curieux. Quand je décidai d'agir désormais dans ce sens, un de mes collaborateurs, occupé à un thème purement physiologique, un jeune homme très intelligent et vif, fut étonné au plus haut point et entra même dans l'indignation : « Comment ? Mais, permettez, comment

peut-on étudier en laboratoire, sur des chiens, l'activité psychique ? » Comme l'avenir l'a montré, cela voulait beaucoup dire. Douze ans plus tard, à Londres, j'eus l'occasion de rencontrer au jubilé de la Société royale Sherrington, le meilleur des physiologistes neurologistes anglais. Il m'avoua : « Vous savez, je ne crois pas que vos réflexes conditionnels aient du succès en Angleterre, parce qu'ils sentent le matérialisme. »

Où en sont donc les choses, aujourd'hui ? Il faut vous dire que ces premières impressions produites par nos nouvelles recherches persistent jusqu'à présent chez une bonne partie des gens cultivés, et que ces travaux sont la cause que mon nom est devenu odieux à beaucoup.

Quelle est la situation dans la science ? Elle est loin d'être précisée. Il est vrai que dans le pays même, au sujet duquel Sherrington croyait me faire peur, les choses ont tourné d'une tout autre façon : en Angleterre, actuellement, la théorie des réflexes conditionnels est enseignée dans toutes les écoles. Elle est largement reconnue aux Etats-Unis d'Amérique. Mais il n'en est pas de même partout. En Allemagne, par exemple, cette théorie n'est pas si facilement admise. Tout récemment, un professeur allemand de physiologie se trouvait à Kharkov ; en causant avec le professeur de physiologie de là-bas, Folbort, mon ancien assistant des réflexes conditionnels, il lui a déclaré sans ambages que c'était « keine Physiologie ».

Il faut ajouter que, jusqu'à présent, les physiologistes ne savent pas en général où placer les réflexes conditionnels dans les manuels. A mon avis, ces réflexes doivent occuper la première place dans l'exposé du fonctionnement des grands hémisphères cérébraux en tant que fonction normale, objectivement constatée, de ces hémisphères. Les données analytiques obtenues actuellement par des excitations artificielles, des extirpations et autres procédés d'exploration de l'écorce, doivent naturellement venir après la description du fonctionnement normal.

Je ne sais pas quelle impression vous a laissée notre

physiologie moderne des réflexes conditionnels exposée par le professeur Podkopaïev, néanmoins, en vous décrivant maintenant la pathologie de ces réflexes, j'espère que vous ressentirez profondément à quel point notre procédé d'investigation est fructueux et rationnel. C'est pourquoi j'ai commencé par cette courte digression.

Je passe maintenant à mon thème. Je suis heureux que le professeur Podkopaïev m'ait précédé devant ce même auditoire, ce qui me dispense de donner des explications préliminaires sur la physiologie des réflexes conditionnels. J'admets donc que chacun de vous en connaît suffisamment les principes physiologiques fondamentaux sur lesquels je vais me baser, et je passe directement aux données purement pathologiques.

Comme le savent tous les médecins, l'activité nerveuse se compose de deux mécanismes, de deux processus : l'excitation et l'inhibition. En ce qui concerne ces deux processus, nous distinguons trois moments principaux. Ce sont : la force de ces processus, de l'excitation aussi bien que de l'inhibition ; la mobilité de ces processus, leur inertie ou leur labilité, et pour finir, l'équilibre qui existe entre eux.

L'activité nerveuse supérieure normale, ou pour employer la terminologie courante, l'activité psychique non seulement des animaux, mais aussi de l'homme, repose entièrement sur la marche normale de ces processus, avec toutes leurs propriétés que nous venons d'énumérer. Tout au moins chez les chiens, notre objet d'expérimentation habituel, nous constatons que les relations les plus complexes entre l'organisme et le monde environnant s'insèrent parfaitement dans les limites de nos recherches sur lesdits processus et leurs propriétés et qu'elles sont englobées dans nos expériences autant que le permettent les possibilités que nous avons de les déployer.

Tous ces processus, avec leurs propriétés fondamentales, nous pouvons les faire dévier de leur cours normal, les rendre pathologiques. Nous avons à cette fin des procé-

dés parfaitement déterminés. Ils sont au nombre de trois : la surtension du processus d'excitation, la surtension du processus d'inhibition et le surmenage de la mobilité des processus nerveux. En ce qui concerne ce dernier procédé, je dois dire que j'emploie pour la première fois cette expression : surmenage de la mobilité des processus nerveux ; c'est ce que nous appelions d'ordinaire la collision, ou le renversement des processus d'excitation et d'inhibition.

Comment affaiblir et rendre morbide le processus d'excitation ? Il convient, dans ce but, d'agir sur la cellule qu'on excite par un agent externe d'une force considérable, inaccoutumée. En soumettant le fonctionnement et le processus d'excitation de la cellule à une surtension, nous rendons ce processus pathologique.

D'autre part, on peut, par tension excessive, rendre également pathologique le processus d'inhibition.

Vous savez déjà que nous obtenons l'inhibition au moyen d'excitants conditionnels négatifs. Admettons qu'un excitant conditionnel négatif provoque dans une cellule un processus d'inhibition d'une demi-minute de durée et que la cellule le supporte facilement. Puis, tout d'un coup, je fais durer l'action de cet excitant 5 ou 10 minutes. Une cellule forte supporte facilement cet effort, mais dans une cellule faible l'inhibition est coupée, l'activité de la cellule s'altère, devient morbide.

Troisièmement, on peut rendre pathologiques les processus d'excitation et d'inhibition en faisant alterner précipitamment, sans aucun intervalle, l'état d'inhibition et d'excitation de la cellule, ou inversement. C'est ce que nous appelons, d'ordinaire, la collision des processus d'excitation et d'inhibition. Il est clair que pour que s'établissent des changements correspondants dans l'activité des cellules corticales, un certain temps est nécessaire, comme pour tout autre travail. Dans la collision envisagée, restent indemnes les cellules à processus nerveux fondamentaux puissants, en particulier celles qui possèdent une grande mobilité de ces processus.

Que se passe-t-il donc ensuite sous l'influence de ces procédés pathogènes, comment les cellules sont-elles déviées de leur cours normal, comment entrent-elles dans un état pathologique ? La cellule s'affaiblit. En ce qui concerne le processus d'excitation, la cellule devient incapable d'accomplir le travail qu'elle remplissait auparavant, c'est-à-dire que la limite de son pouvoir fonctionnel baisse, ce qui se traduit par les phénomènes pathologiques suivants.

Vous savez que quand nous avons affaire à une cellule parfaitement normale et que nous prenons en qualité d'excitants conditionnels des agents externes d'intensité variable, l'effet conditionnel de ces excitants est plus ou moins proportionnel à leur intensité.

Si, maintenant, j'ai mis cette cellule hors d'état, c'est-à-dire, si je l'ai surmenée, surtendue, rendue malade, les relations entre cette cellule et ses excitants sont changées. Tantôt les excitants positifs conditionnels d'intensité différente produisent le même effet et nous disons alors que nous sommes en présence de la phase d'égalisation de l'activité de la cellule. Tantôt l'affaiblissement de la cellule, c'est-à-dire la baisse de sa capacité fonctionnelle, est encore plus prononcé et l'on obtient un état où les excitants forts ont moins d'effet que les faibles ; c'est la phase paradoxale. Tantôt enfin, l'altération croissante de l'activité cellulaire se manifeste en ce que la cellule cesse complètement de répondre à un excitant positif, alors qu'un excitant négatif donne un effet positif ; cette phase est appelée ultraparadoxale.

Outre cet abaissement de la capacité fonctionnelle, affaiblissement du processus d'excitation de la cellule, on peut observer d'autres changements de ce processus. Parmi eux, un des plus frappants et des plus intéressants, des plus applicables en neurologie et en psychiatrie, c'est l'inertie du processus d'excitation, autrement dit, un état durant lequel le processus d'excitation se fait plus tenace, plus obstiné, cède moins vite la place aux influences inhibitrices légitimement apparues.

Je dois m'arrêter sur l'inertie. Le processus d'excitation connaît normalement, chez des personnes bien portantes, d'autres fluctuations que celles de l'intensité, il varie également sous le rapport de la mobilité. Chez certaines personnes, le processus d'excitation est plus mobile, c'est-à-dire qu'il réagit plus vite à toute incitation, se met plus vite en marche, et que son effet passe plus rapidement que chez les autres personnes aussitôt que la stimulation externe a cessé d'agir.

C'est pour cette raison que nous divisons les animaux forts et équilibrés, à l'instar d'Hippocrate, en deux catégories, les flegmatiques et les sanguins. Les flegmatiques se distinguent par un cours plus lent de leur processus d'excitation, les sanguins, par le contraire.

Mais nous restons jusqu'à présent dans les limites du normal. Je peux rendre pathologique, excessive, l'inertie du processus d'excitation d'une cellule en agissant sur elle à l'aide de mes procédés pathogènes, et la cellule s'obstinera outre mesure dans son état d'excitation.

On doit encore ajouter ce qui suit à propos des variations pathologiques du processus d'excitation. On constate deux formes morbides dans les altérations de sa mobilité. Je viens d'en citer une. C'est l'inertie pathologique. On peut observer un état entièrement différent de la cellule nerveuse dans d'autres conditions pathogéniques : sa labilité pathologique. C'est ce qu'on appelle en neurologie la faiblesse irritative. La cellule devient particulièrement instable, elle répond précipitamment aux excitations, mais elle cède rapidement et fait bientôt faillite. Nous désignons cet état du terme d'explosibilité.

L'état d'inhibition peut également être sapé, devenir pathologique. En procédant, non pas progressivement, mais d'un seul coup, et en augmentant considérablement la durée de l'état d'inhibition de la cellule par l'action d'un excitant externe correspondant, nous affaiblissons excessivement, nous rendons presque nulle la fonction inhibitrice

de celle-ci. Il faut dire que sous ce rapport, le processus d'inhibition est moins étudié que l'excitation.

D'ordinaire, le processus d'inhibition se fait également sentir de façons différentes en ce qui concerne sa mobilité : il peut se développer rapidement et s'achever de même, ou, au contraire, devenir plus durable.

Le processus d'inhibition peut donc être soit normalement inerte, soit normalement labile. Néanmoins, on peut le rendre pathologiquement inerte. Nous avons au laboratoire un chien qui nous donne l'exemple de cette inertie pathologique depuis déjà trois ans. Chez ce chien, sous l'influence de collisions répétées et du renversement des réflexes, l'excitant positif provoque, au lieu d'un processus normal d'excitation, un processus d'inhibition si tenace, que nous avons eu beau entretenir l'excitant en question trois ans durant, nous ne sommes pas parvenus à lui rendre son effet positif initial, malgré les circonstances favorables. Ce n'est que tout dernièrement que nous avons trouvé un moyen permettant de mettre fin à cette situation, mais nous y reviendrons plus tard.

Tels sont, dans leurs traits généraux, les changements survenant sous l'influence de facteurs pathogènes : altération du processus d'excitation, celle du processus d'inhibition avec, comme conséquence, trouble des relations normales entre ces deux processus. L'activité normale du système nerveux dépend, évidemment, de l'équilibre entre ces processus et leurs propriétés.

Il faut vous dire qu'il est parfois très facile d'obtenir un état pathologique du système nerveux à l'aide des procédés indiqués. Mais on constate de grands écarts dans la facilité avec laquelle cet état pathologique est obtenu suivant le type du système nerveux.

Les animaux forts et équilibrés, c'est-à-dire ceux chez lesquels les deux processus sont à un même niveau et dont la mobilité est normale, peuvent également devenir des malades nerveux, mais cela coûte beaucoup d'efforts et de

temps, car cela exige qu'on essaie des procédés variés. Chez les animaux excitables et faibles la chose est beaucoup plus facile. Comme vous savez, nous appelons type excitable celui qui a un processus d'excitation très fort. Il est probable que chez lui le processus d'inhibition soit également considérable, mais ils ne sont pas proportionnés : le processus d'excitation est nettement prédominant, si bien que, pour ce type, les excitants négatifs n'ont presque jamais un effet nul. Il est assez facile de démontrer ce type, de le rendre pathologique. Il suffit de lui proposer une série de tâches exigeant une inhibition assez considérable pour que l'animal faiblisse totalement, qu'il cesse de distinguer quoi que ce soit, qu'il cesse d'inhiber, qu'il devienne donc un véritable névrosé.

En ce qui concerne les animaux de type faible, il est très facile, à l'aide de tous nos procédés, de les rendre malades.

L'animal névrosé cesse de répondre de façon adéquate aux conditions dans lesquelles il se trouve. Ceci se rapporte aussi bien à sa caractéristique de laboratoire qu'à son comportement général. Chacun dira, à ce sujet, que c'était auparavant un chien sain, et que depuis un certain temps il est devenu malade.

Nous appliquons d'ordinaire, au laboratoire, un système de réflexes conditionnels, positifs et négatifs, élaborés à partir d'excitants absolus divers ; les positifs, en réponse à des excitants d'intensité diverse, les négatifs, en réponse à des excitants de nature différente. Normalement, ce système obéit à des règles rigoureuses : l'effet positif dépend de l'intensité de l'excitation ; l'excitant inhibant produit un effet considérablement moindre et même nul. Sous l'influence de nos procédés pathogènes, toutes ou presque toutes les réactions normales s'affaiblissent et s'altèrent.

Nous ne sommes pas les seuls à constater les troubles de l'équilibre nerveux au moyen de notre système de réflexes conditionnels, notre personnel auxiliaire s'en aperçoit

également. Jusqu'alors, le chien était obéissant, il était habitué à un certain ordre, il connaissait son chemin quand on le conduisait à la salle d'expérience ; désormais, tout avait changé. Nos employés disent simplement dans ce cas que le chien est devenu stupide ou qu'il est fou.

Les névroses présentent, chez les animaux malades, un aspect assez différent suivant la gravité de la maladie, ou leur symptôme pathologique le plus saillant. Ces temps derniers, nous avons obtenu un assez grand nombre de névroses et de symptômes névrotiques, en expérimentant sur un terrain organiquement morbide, sur des animaux châtrés. Il est clair que par elle-même, la castration altère les rapports normaux existant dans le système nerveux, c'est pourquoi je commence par consacrer quelques mots à la description de l'état post-opératoire de nos chiens, en ce qui concerne leur système nerveux.

L'un des symptômes pathologiques nerveux les plus frappants et qui apparaît aussitôt après la castration, est la chute excessive du processus inhibiteur, de la fonction rétentionnelle de l'écorce, si bien qu'un chien qui travaillait d'une façon exemplaire avant l'opération, en plein accord avec les conditions agissant sur son système nerveux, était devenu chaotique dans ses actions. Normalement, le système des réflexes conditionnels reste uniforme, tout à fait précis, aujourd'hui, demain, après-demain ; après la castration, un jour ne ressemble pas à l'autre ; plusieurs jours de suite, tout varie, sans aucun système.

Voici de plus un détail très important qui fut constaté peu après la castration et nous surprit nous-mêmes. Quand on a affaire à des animaux de type fort, leur travail est, comme je viens de le dire, considérablement troublé après l'opération, de régulier qu'il était auparavant, il devient chaotique. Chez les types faibles, il en est tout autrement : durant un certain temps après l'opération, les chiens se tiennent mieux, ils sont mieux ordonnés qu'avant. Il est vrai que cette différence d'attitude est éphémère et ne dure qu'un mois, un mois et demi ou deux ; ensuite,

leurs nerfs faiblissent également, ainsi que chez les animaux forts. Je reviendrai à cette question, nous examinerons sur quoi cela repose, comment nous expliquons cette différence.

Au bout d'un certain temps, plusieurs mois plus tard, l'activité chaotique cède la place à une périodicité toute nouvelle dans le travail, c'est-à-dire que chez les chiens le système de réflexes conditionnels n'est plus de jour en jour également chaotique. Désormais leur activité varie périodiquement. Désordonnée d'abord, elle finit par s'améliorer d'elle-même pour une certaine période, par se régulariser. Avec le temps, cette périodicité se manifeste de plus en plus nettement, les périodes de bon travail deviennent de plus en plus fréquentes et durables, pour rentrer finalement dans la norme au bout de plusieurs années. Cela indique de toute évidence une sorte d'adaptation de l'organisme.

Nous connaissons, en effet, le système des glandes endoctrines, qui peuvent se substituer l'une à l'autre dans une certaine mesure et se compenser mutuellement ; il est donc admissible que, le temps aidant, la défectivité, apportée à l'organisme par la castration, soit plus ou moins compensée. Mais le rétablissement d'une norme apparente exige un temps plus ou moins long suivant les chiens : il a lieu, chez les uns au bout d'un mois, il dure des années chez les autres, chez les troisièmes, nous sommes encore à l'attendre. Cela dépend, probablement, de la force initiale du système nerveux.

Evidemment, il est beaucoup plus facile de reproduire n'importe quelles névroses sur ces animaux châtrés, une fois qu'ils se sont complètement ou partiellement rétablis, que sur des animaux tout à fait normaux, étant donné qu'ils sont déjà un peu déséquilibrés. Il est donc naturel qu'ils soient plus fragiles que des animaux normaux. De façon que nous obtenons sur eux une multitude de troubles névrotiques au moyen des procédés pathogéniques indiqués ci-dessus.

Les états morbides nerveux ainsi produits chez les animaux correspondent en grande mesure aux maladies psychogènes de l'homme. Ce sont le même surmenage, les mêmes collisions entre les processus d'excitation et d'inhibition que ceux que nous observons dans notre vie. Supposons, par exemple, que quelqu'un m'ait profondément offensé, et que, pour une raison ou pour une autre, j'aie été dans l'impossibilité de répondre à cette offense par un mot, ou, d'autant plus, par une action correspondante, et que j'aie été obligé de surmonter en moi-même cette lutte, ce conflit de mes processus d'excitation et d'inhibition. Supposons que cela se soit répété plusieurs fois. Prenons un autre exemple, emprunté à la littérature des névroses. Une fille assiste aux derniers jours, aux derniers instants d'un père passionnément chéri, elle doit feindre que tout va pour le mieux, que tout le monde espère le voir rétabli, alors que le chagrin la dévore. Voilà ce qui nous conduit journellement à la névrose, à la rupture intérieure.

En effet, quelle pourrait bien être la différence physiologique entre ces collisions et ce que nous faisons quand nous heurtons l'un contre l'autre, chez nos animaux d'expérience, les processus d'excitation et d'inhibition ?

Notre cerveau étant extrêmement plus compliqué que celui des animaux, outre ces névroses, des névroses purement humaines doivent encore exister. C'est à celles-ci que je rattache la psychasthénie et l'hystérie. Elles ne peuvent être reproduites sur les animaux, étant donné que ces cas sont une manifestation de la présence, dans le cerveau humain, d'une région supérieure, purement humaine et reliée au langage, et de régions inférieures, communes avec les animaux, dont la fonction immédiate est de recevoir les impressions extérieures, de les analyser et de les synthétiser d'une certaine façon. Par contre, les états neurasthéniques divers peuvent entièrement être reproduits sur les animaux.

Comme nos données me semblaient suffisantes pour comprendre le mécanisme physiologique des affections ner-

veuses, je me suis mis, il y a deux ou trois ans, à fréquenter les cliniques des maladies nerveuses et mentales (évidemment, en n'accordant à la chose qu'un temps limité). En ce qui concerne la clinique des maladies nerveuses, je dois dire que presque tous les symptômes et les tableaux cliniques observés par nous peuvent être expliqués à l'aide de nos faits physiopathologiques de laboratoire. Ce n'est pas seulement mon opinion, celle d'un physiologiste, mais aussi celle des neurologistes, qui m'ont guidé dans la clinique ; ils reconnaissent que notre interprétation des névroses n'a rien de fantaisiste, et que réellement nous posons les assises solides d'un contact permanent entre les faits obtenus par notre laboratoire et les manifestations nerveuses morbides de l'homme.

Avant de passer à une autre catégorie de faits, je dois donner l'explication d'un fait que j'ai mentionné et laissé sans analyse.

Comment se fait-il que la castration des animaux d'un type nerveux fort les rende sur-le-champ chaotiques et désordonnés, et que leur comportement ne redevienne plus ou moins égal qu'au bout d'un certain temps, alors que les animaux faibles, au contraire, aient une conduite plus régulière immédiatement après leur castration, et que c'est par la suite seulement qu'ils deviennent invalides ?

Voilà, à notre avis, comment cela s'explique. Quand l'animal est en possession de glandes génitales, il est apte à éprouver l'excitation sexuelle ; par conséquent, des influx supplémentaires atteignent le cerveau et le tonifient. Or, le cerveau est faible. D'où une insuffisance de l'activité nerveuse générale. L'extirpation des glandes entraîne une suppression de ces influx supplémentaires. Le système nerveux est déchargé et accomplit mieux ses autres fonctions. Cette explication est loin d'être fantasque. Nous constatons la même chose dans un autre cas, plus tangible. L'appétit du chien a une grande influence sur notre système de réflexes conditionnels. Si vous êtes en présence d'un chien dont le système nerveux est fort et que vous augmentez

son excitation nutritive d'une manière ou d'une autre (si les expériences sont menées sur les réflexes alimentaires), tous ses effets conditionnels se renforcent. C'est tout le contraire chez un chien faible : une excitation nutritive accrue conduit d'ordinaire à une réduction des réflexes conditionnels ; autrement dit, cette excitation supplémentaire dépasse ses possibilités et engendre une inhibition que, pour cette raison, nous qualifions de protectrice.

Je passe maintenant à une autre série de faits. Si nous parvenons à produire des états pathologiques du système nerveux au moyen de certains de nos procédés, c'est que nous nous représentons avec assez de justesse le mécanisme de ce système. Certes, la puissance de notre savoir se manifestera avec encore plus d'éclat sur le système nerveux, quand nous serons capables non seulement de le détériorer, mais aussi de le remettre en état à notre gré. Il sera alors réellement démontré que nous nous sommes rendus maîtres des processus nerveux, que nous les commandons. Il en est réellement ainsi ; dans bien des cas, nous sommes non seulement capables de reproduire la maladie, mais aussi de la liquider, avec précision, pour ainsi dire, sur commande. On comprend que, dans ce cas, au lieu de nous livrer à notre imagination et de rechercher des moyens au hasard, nous dûmes mettre à profit les préceptes de la médecine. C'est ainsi que le bromure fut appelé à jouer un rôle considérable. Pour s'en servir à bon escient, il fallait bien connaître le mécanisme de son action.

Au sujet du bromure, nous avons bien établi que son action est loin d'être ce qu'on pensait autrefois, et ce que pensent peut-être encore les pharmacologues. Son action physiologique ne consiste pas dans un affaiblissement de l'excitabilité, du processus d'excitation, mais dans une intensification du processus d'inhibition. Le bromure a une affinité pour l'inhibition, comme le montrent une multitude d'expériences diverses. Voici, par exemple, une expérience habituelle, que nous employons couramment quand cela nous est nécessaire.

Vous avez affaire à un chien de type excitable (c'est le type à prédominance de l'excitation, et dont l'inhibition est relativement faible) ; par conséquent, le chien est dans l'impossibilité de rendre entièrement nuls les réflexes inhibiteurs. Il n'y a pas assez d'inhibition. Vous donnez du bromure au chien et obtenez sur-le-champ une inhibition absolue. Souvent, vous obtenez en même temps une augmentation de l'effet positif, par rapport à ce qu'il était auparavant, avant l'administration du bromure. Mais l'action du bromure a un autre aspect, non moins important.

Bien que le bromure soit en usage — et avec raison — depuis de longues années (environ soixante ou soixante-dix ans), comme médicament nerveux, il n'en est pas moins vrai que la médecine ne sait pas, jusqu'à présent, se servir comme il convient de cet outil puissant de la thérapeutique nerveuse et commet souvent une faute importante.

Vous administrez le bromure dans un cas de névrose. Supposons qu'il reste sans effet. Vous en augmentez la dose, pensant que celle que vous avez donnée était insuffisante. Mais cela n'est vrai que dans une partie des cas. Dans l'immense majorité des cas, il faut diminuer la dose et non pas l'augmenter. Il arrive souvent qu'il faille la diminuer considérablement. La gradation des doses effectives de bromure est très vaste. Chez nos chiens, ses extrêmes sont approximativement dans le rapport de 1 à 1 000. La chose est absolument exacte, nous nous en portons garants. On doit donc apporter à ce sujet des correctifs considérables dans la médecine. Si vous donnez une dose trop grande, il en résulte non pas un bien, mais un dommage que vous infligez à votre malade.

Il ne saurait, évidemment, être question que cela n'est vrai que pour les chiens, qu'il en est autrement en ce qui concerne les personnes nerveuses. Dans notre clinique aussi, les neurologistes n'ont pas manqué de remarquer que, lorsqu'ils prenaient ces faits en considération, ils constataient que, dans bien des cas, le succès du traitement exigeait qu'on diminuât, et non pas qu'on augmentât la dose

de bromure, qu'on la réduisît à des décigrammes et même des centigrammes. La règle générale du laboratoire est que plus le type nerveux et l'état nerveux sont faibles, et plus la dose de bromure doit être diminuée.

Dans les névroses de laboratoire, le repos aussi exerce une certaine action curative, comme le sait également la médecine. Si nous avons rendu un chien névrosé, il n'est pas rare que nous l'aidions à rentrer dans l'état normal en ne le faisant pas travailler tous les jours, car notre système quotidien de réflexes conditionnels est une tâche incontestablement pénible et au-dessus de ses forces dans son état actuel. Il nous suffira d'introduire un repos régulier de deux ou trois jours entre les expériences, pour que son système nerveux retrouve son équilibre. On a remarqué que dans certains cas, le repos pouvait remplacer le bromure. Supposons que vous ayez un chien qui se soit mis à travailler après sa castration d'une manière désordonnée. Vous pouvez l'aider de deux façons : ou bien en ne le faisant pas travailler chaque jour, mais à des intervalles de deux ou trois jours, ou bien en lui administrant une dose appropriée de bromure.

Il faut dire que ces derniers temps, un nouveau procédé thérapeutique extrêmement important s'est laissé entrevoir, mais qu'il est encore trop tôt pour se prononcer définitivement à son égard en tant qu'agent curatif radical. Néanmoins, nous ne saurions le passer sous silence et nous empêcher de fonder sur lui de grandes espérances.

Nous pouvons, à l'aide de nos procédés pathogéniques, rendre morbide, non seulement l'écorce tout entière, mais aussi une aire circonscrite isolée de l'écorce. C'est là un fait d'une haute importance et qui produit une forte impression. Supposons que vous agissiez sur un chien par une série définie de différents excitants conditionnels sonores ; les coups d'un métronome, un bruit, un ton, un craquement, un glou-glou. Il n'est pas difficile de faire en sorte qu'un seul de ces excitants soit pathogène et produise une déviation notable par rapport à la norme. Tant que vous

appliquez les autres excitants acoustiques, le chien reste normal, il travaille d'une façon parfaitement régulière, mais il vous a suffi de toucher au point d'application de cet excitant pathogène, pour que non seulement la réaction soit déformée, mais que le système tout entier des réflexes conditionnels soit également bouleversé, et que le dommage qu'il cause se fasse sentir dans toute l'écorce. Le fait par lui-même ne laisse place à aucun doute, étant donné que de nombreux investigateurs l'ont reproduit maintes fois et continuent de le faire.

Je tiens ici à attirer votre attention sur ce qui suit. Les sons que je vous ai énumérés étaient, certes, tous complexes. Comment donc se représenter l'existence d'une maladie de l'écorce dans le cas des sons isolés ? Il est peu probable qu'à chacun des sons appliqués par nous corresponde un groupement spécial de cellules nerveuses, aptes à recevoir les excitants acoustiques élémentaires qui composent notre son. Dans le cas de notre excitant acoustique, il s'agit plutôt d'un complexe de structure dynamique dont les éléments, les cellules correspondantes participent à la formation d'autres complexes dynamiques, quand d'autres sons composés sont employés. Les difficultés créées par nos procédés pathogéniques dans les processus reliant et systématisant les complexes dynamiques sont la cause de leurs troubles et de leur destruction.

On peut obtenir dans toutes les régions des grands hémisphères des points malades isolés. En voici un exemple. Vous élaborez des excitants conditionnels positifs à l'aide d'excitations mécaniques en des endroits divers de la peau. On peut faire en sorte que le processus d'excitation produit sur deux endroits de la peau soit normal, et qu'un autre endroit soit fonctionnellement malade.

Nous avons actuellement un chien du type excitable, c'est-à-dire un chien dont le processus d'excitation est très fort, mais dont l'inhibition est comparativement plus faible. Ce chien a été châtré. En tant que type fort, il s'est vite rétabli. Avant la castration, il fallait bien du temps et

des efforts pour élaborer chez ce chien très excitable une différenciation aux coups du métronome. Au cours de sa période post-opératoire, après la castration, un malheur arriva au laboratoire : il y eut des difficultés de ravitaillement pour les animaux, qui maigrirent. Sur ce fond d'épuisement du système nerveux de notre chien, le réflexe au métronome, compliqué par une différenciation difficile pour lui, devint pathologique, alors que tous les autres réflexes restaient indemnes. Dès qu'on utilisait le métronome, le travail normal avec les réflexes conditionnels devenait impossible pour ce chien. On essaya de renoncer au métronome et de n'employer que l'excitant positif. Mais cela ne changea pas la situation. Le bromure s'est trouvé être inefficace, comme c'est toujours le cas — on ne sait pas pourquoi — dans les maladies de points isolés de l'écorce.

La question suivante se posa ensuite : n'en serait-il pas de même si une autre région, un autre analyseur des grands hémisphères, subissait également la collision des processus d'excitation et d'inhibition ? Dans ce but, on choisit la région tactile cutanée, permettant une différenciation plus facile, à savoir : un point de la peau fut rendu positif, l'autre inhibé ; on étaya par un appât l'excitation du premier des points, sans renforcer celle de l'autre. On constata la même chose. Tant que l'on n'élaborait que l'excitant conditionnel positif, le chien restait entièrement normal, le système des réflexes fonctionnait, mais aussitôt que l'excitant négatif se manifestait, tous les réflexes tombaient et se dénaturaient, le chien se mettait en fureur, si bien que l'expérimentateur ne pouvait plus, sans danger d'être mordu, attacher ses appareils sur sa peau ou les en retirer.

J'attire maintenant votre attention sur le fait suivant qui n'est pas dépourvu d'intérêt. Quand une excitation tombait sur les points morbides isolés de l'écorce, leur état pathologique, leur nocivité se manifestait chez nos animaux uniquement par la déformation ou la destruction de notre système de réflexes, mais jamais nous n'avions constaté qu'ils aient éprouvé de douleur. Or, cette fois, nous

avions l'impression très nette que l'attouchement de la peau devenait douloureux. Quelle en était la raison ?

En réalité, il ne s'agissait que d'une difficulté survenant dans le cerveau lors de la collision entre le processus d'excitation et celui de l'inhibition, difficulté qui trouva sa répercussion dans le système des réflexes conditionnels. D'où venait donc la douleur cutanée ? Il semble que l'on puisse et que l'on doive se représenter la chose de la façon suivante. Chez le chien en question une grande difficulté surgit en une région déterminée de l'écorce, difficulté qui devient douloureuse comme dans le cas d'une tâche extrêmement ardue à résoudre et qui donne la sensation d'une lourdeur dans la tête, état très pénible. On peut supposer, chez notre chien, un état du même genre. Mais il est parvenu, sans doute, à élaborer, au cours de ces expériences, une liaison conditionnelle entre la fixation des appareils sur sa peau et cet état pénible survenant dans son analyseur cortical des téguments, à associer conventionnellement la lutte contre cet état de son écorce cérébrale à l'excitation cutanée, et à lutter contre tout attouchement de sa peau. Mais ce n'est pas une hyperesthésie cutanée. C'est donc un cas très intéressant d'objectivation d'un processus cérébral interne, la manifestation de la solidité de sa connexion avec l'excitation cutanée. On doit s'imaginer la présence dans le cerveau d'une sensation désagréable spéciale, d'une douleur particulière. Ce n'est pas sans fondement que les psychiatres appellent la mélancolie une douleur psychique, douleur corticale, différente par son caractère de la douleur que nous cause une blessure ou une maladie dans d'autres parties de l'organisme.

Avec ce chien, nous n'avons pu rien faire pendant longtemps. Finalement, une issue favorable s'est laissé entrevoir. Le mérite de l'avoir trouvée revient à Pétrova, le plus ancien et le plus précieux de mes collaborateurs. Autrefois médecin-thérapeute, Pétrova s'est laissé captiver par les réflexes conditionnels, auxquels elle s'est vouée entièrement depuis de nombreuses années. Le cas suivant

survint entre nous. Bien que j'aie commencé ma carrière de professeur dans la pharmacologie, j'ai toujours été contre l'introduction dans l'organisme de plusieurs médicaments à la fois. J'ai toujours éprouvé un sentiment étrange en voyant une ordonnance prescrivant trois médicaments et même davantage. Quel obscur mélange cela doit faire ! Il va de soi que j'ai toujours été contre l'emploi de pareilles combinaisons pharmaceutiques dans l'analyse physiologique des phénomènes, partant du principe que plus les conditions dans lesquelles le phénomène se manifeste sont simples, plus il est facile de les étudier. Je n'ai autorisé l'introduction du bromure au laboratoire qu'en qualité de médicament simple et en me basant sur la pratique médicale. La caféine y fut admise à condition d'être également employée séparément comme stimulant du processus d'excitation. Mais je n'étais nullement enclin à les combiner. Cependant, le thérapeute, habitué à toutes sortes de mélanges, insista pour qu'on essayât de les administrer ensemble et eut raison. Le résultat obtenu dépassait toutes les attentes, il était miraculeux. Quand nous eûmes donné au chien un mélange de bromure et de caféine, une névrose opiniâtre disparut aussitôt et sans laisser de traces. Nous agissions avec prudence. Après avoir administré le mélange de bromure et de caféine pendant deux jours, nous n'essayâmes, pour commencer, que l'action d'une excitation mécanique positive de la peau : l'effet était normal, l'animal restait tout à fait tranquille, on ne constatait aucune perturbation du système des réflexes conditionnels. Au bout d'un certain temps, encouragés par les résultats de l'excitant positif, nous appliquâmes le négatif. Le résultat fut le même. Pas la moindre trace de la réaction pathologique constatée auparavant.

Il n'était pas difficile de construire post factum la théorie correspondante. Désormais, je me représentais la chose comme suit. Il semble que dans la plupart des cas, les affections nerveuses soient le résultat d'un trouble des relations entre les processus d'excitation et d'inhibition, comme

le montrent nos procédés pathogéniques. Grâce à ces moyens pharmaceutiques qui sont en quelque sorte comme deux leviers, deux courroies de transmission permettant d'influer sur ces deux appareils, les principaux processus de l'activité nerveuse, il nous est désormais possible, en déclenchant ou en faisant varier la force de l'un ou l'autre des leviers, de ramener les processus à leur point de départ, de rétablir leurs relations normales.

Nous avons un autre cas analogue. J'ai déjà parlé du chien présentant depuis trois ans une inertie pathologique de son processus d'inhibition, c'est-à-dire que son processus positif était dans un état morbide, que l'excitant positif était devenu négatif ; depuis trois ans, bien que nous entretenions constamment cet excitant, c'est-à-dire que nous remplissions la condition dans laquelle cet excitant devait être positif, il restait toujours négatif. Quoi que nous ayons essayé, ni le bromure, ni le repos n'ont été d'un secours quelconque. Sous l'influence d'un mélange de bromure et de caféine, cet excitant, qui produisait pendant si longtemps une réaction morbide, provoquait maintenant une réaction normale positive.

On pouvait constater, chez le même chien, à côté d'une inertie pathologique de l'inhibition, une labilité pathologique de l'excitation envers un autre excitant, c'est-à-dire que l'excitation se manifestait, non pas progressivement, mais précipitamment, comme une explosion ; prolongée, cette excitation entrait bientôt dans une phase négative. Au début de l'application de cet excitant conditionnel, le chien s'élance vers son écuelle, la salivation est abondante, mais elle finit bientôt par s'arrêter pendant la durée même de l'excitation. Si vous voulez entretenir l'excitant en donnant l'appât au chien, il s'en détourne et se refuse à le prendre. Sous l'influence de la mixture de bromure et de caféine, cette manifestation pathologique disparaît également, l'excitant pathogène agit normalement.

La chose suivante présente également de l'intérêt. Notre chien reçut la mixture pendant 10 jours de suite, puis

nous résolûmes d'examiner si l'effet produit était radical. Il n'en fut pas le cas. Les relations passées réapparurent dès qu'on cessa d'administrer le mélange. Il se peut sans doute qu'une guérison complète demande beaucoup plus de temps. Mais une autre explication est concevable. Nous rétablissons réellement les relations normales entre les deux processus, en les faisant provisoirement varier, mais sans les guérir, du moins tous les deux à la fois. Dans le premier cas, ce sera naturellement un triomphe de la thérapeutique. En tous cas, le traitement palliatif actuel par un mélange de bromure et de caféine, traitement qui peut devenir radical par la suite, exige une précision extrême dans le dosage des deux ingrédients et une diminution des doses, surtout pour la caféine, jusqu'à des milligrammes.

Je m'arrêterai brièvement, pour conclure, à la transposition de nos données expérimentales dans la clinique neurologique et psychiatrique. Pour ce qui est des maladies nerveuses, nos névroses humaines trouvent une explication satisfaisante dans nos données de laboratoire. Il me semble également que certains problèmes de la psychiatrie peuvent être éclairés grâce à nos expériences.

Je suis en train de publier des brochures sous le titre de *Dernières communications sur la physiologie et la pathologie de l'activité nerveuse supérieure*. Deux articles de la dernière livraison sont déjà traduits en langues étrangères. L'un d'eux, publié en français, l'autre envoyé à une revue anglaise de psychiatrie. On comprend que j'aie hâte de savoir l'accueil que leur feront nos spécialistes et ceux de l'étranger.

Vous savez désormais qu'il est en notre pouvoir, au laboratoire, de rendre pathologique, par un procédé fonctionnel, un point isolé de l'écorce, en laissant les autres indemnes. Je veux me servir de l'existence de maladies isolées de l'écorce pour expliquer une forme psychiatrique intéressante et mystérieuse, la paranoïa. On sait que le trait caractéristique de la paranoïa est qu'un individu sain d'esprit, parfaitement logique et tenant compte de la réalité,

comme toutes les personnes saines, et quelquefois même doué, manifeste une pathologie mentale évidente dès qu'on aborde un sujet déterminé et rejette sur ce point toute logique et toute réalité. Il me semble que cette forme trouve son explication dans nos données de laboratoire concernant la maladie isolée de certains points de l'écorce.

On ne saurait contester désormais que la stéréotypie des mouvements du squelette puisse et doive être interprétée comme l'expression d'une inertie pathologique du processus d'excitation dans les cellules de la zone corticale motrice, de même que la persévération est un phénomène analogue, mais localisé dans les cellules corticales de la zone motrice du langage. Il semble, au premier abord, plus difficile d'expliquer de la même manière les idées fixes et la paranoïa. Pourtant, si l'on considère l'état morbide de points isolés de l'écorce non seulement du point de vue grossièrement anatomique, mais en tenant compte de leur structure dynamique (comme je l'ai indiqué plus haut), on peut en grande partie écarter cette difficulté.

Voici un autre exemple, à la limite de la névrose et de la psychose.

Dans la manie de la persécution, il est des cas où le malade croit obstinément à la réalité de ce qu'il redoute le plus ou de ce qu'il ne veut pas. Par exemple, une personne désire garder un secret, et il lui semble que tous ses secrets sont découverts, on ne sait pas pourquoi. Elle voudrait rester seule, mais, bien qu'elle soit seule dans la pièce et que celle-ci soit partout accessible à sa vue, elle y sent la présence d'un étranger. Le malade voudrait qu'on le respecte, et il lui semble à chaque instant qu'on l'insulte d'une manière ou d'une autre, par des signes, des paroles ou la mimique. Pierre Janet appelle ces états des sentiments d'emprise : le malade a l'impression qu'une autre personne a de l'emprise sur lui.

A mon avis, ce cas a pour fondement physiologique la phase ultraparadoxale que j'ai déjà signalée et qui consiste, comme vous le savez déjà, en ce qui suit.

Supposons que nous ayons en tant qu'excitants conditionnels deux métronomes de cadence différente, l'un de 200 coups à la minute et positif, l'autre de 50 coups et négatif. Si la cellule est entrée dans un état pathologique ou tout simplement tombée en hypnose, l'effet obtenu est renversé : l'excitant positif devient inhibant, l'inhibant devient positif. C'est un fait expérimental exact et constant. En conséquence, je me représente de la manière suivante ce qui se passe chez notre malade. Son désir d'être respecté ou de rester seul est un excitant positif d'une grande force, qui suscite en lui, par la règle de l'ultraparadoxal et tout à fait involontairement, la représentation insurmontable du contraire.

Vous voyez donc que dans le domaine de la pathologie, notre méthode d'analyse objective des manifestations suprêmes de l'activité nerveuse est parfaitement justifiée en ce qui concerne les animaux, et elle se justifie de plus en plus à mesure que nous l'employons. Nous procédons maintenant à des tentatives — légitimes à notre avis — d'appliquer la même méthode dans l'étude de l'activité nerveuse supérieure de l'homme, activité qualifiée habituellement de psychique.

Voilà tout ce que je désirais vous communiquer.

LE REFLEXE CONDITIONNEL [72]

Réflexe conditionnel : c'est actuellement un terme physiologique distinct, désignant un phénomène physiologique déterminé, dont l'étude conduisit à la formation d'un nouveau chapitre de la physiologie animale, l'activité nerveuse supérieure, première partie de la physiologie du segment supérieur du système nerveux central. Des observations empiriques et scientifiques avaient été accumulées depuis longtemps ; on savait qu'une lésion mécanique ou une affection du cerveau et, surtout, des grands hémisphères, provoquaient des troubles du comportement supérieur très complexe des animaux et de l'homme, appelé d'ordinaire activité psychique. A l'heure actuelle, quiconque ayant reçu une instruction médicale ne contestera guère que les névroses et les psychoses soient liées à l'affaiblissement ou à la disparition des propriétés physiologiques normales du cerveau, ou à la destruction plus ou moins grande de ce dernier. Une question fondamentale et obsédante se pose alors : quelle est la liaison existant entre le cerveau et l'activité nerveuse supérieure de l'homme et des animaux, comment et où en commencer l'étude ? Il semblerait que, si l'activité psychique est le résultat de l'activité physiologique d'une certaine masse cérébrale, il faille en entreprendre l'étude du point de vue physiologique, et que son exploration doive être menée avec autant de succès que l'analyse fonctionnelle des autres organes. Pourtant, il n'en fut rien pendant longtemps. L'activité psychique est depuis

longtemps (depuis des millénaires), l'objet de l'étude d'une science spéciale, la psychologie. Chose étonnante, ce n'est que tout récemment, depuis 1870, que la physiologie a obtenu, grâce à sa méthode habituelle d'excitation artificielle, les premiers faits précis se rapportant à une certaine fonction physiologique des grands hémisphères, la fonction motrice. A l'aide d'une autre méthode tout aussi habituelle, la méthode de destruction partielle, des données supplémentaires furent acquises sur la formation de connexions entre d'autres parties du cerveau et les principaux récepteurs de l'organisme : l'œil, l'oreille, etc. Ceci inspira de grandes espérances, aussi bien aux physiologistes qu'aux psychologues, au sujet de l'union étroite existant entre la physiologie et la psychologie. Les psychologues, d'une part, prirent l'habitude de commencer leurs traités de psychologie en exposant la théorie du système nerveux central et particulièrement des grands hémisphères (organes des sens). D'autre part, les physiologistes interprétaient d'une manière psychologique les résultats de l'interruption expérimentale de l'activité de certaines portions des hémisphères des animaux, par analogie avec ce qui se passerait dans le même cas dans le monde intérieur de l'homme (par exemple, le « il voit, mais il ne comprend pas » de Munk). Mais bientôt le désenchantement s'empara des deux camps. La physiologie des grands hémisphères s'immobilisa sur ces premières expériences et cessa presque de progresser. Parmi les psychologues, il s'est trouvé tout comme avant des hommes se prononçant résolument en faveur de l'indépendance totale de l'étude psychologique par rapport à la physiologie. D'autres essais avaient été également faits pour relier les sciences naturelles triomphantes à la psychologie par la méthode de l'évaluation numérique des phénomènes psychiques. On a pensé un certain temps ouvrir dans la physiologie un chapitre spécial de psychophysique grâce à l'heureuse trouvaille de Weber et de Fechner (loi qui porte leur nom) d'une relation numérique entre l'intensité de l'excitation extérieure et celle de la sensation. Mais

le nouveau chapitre n'a pas dépassé cette loi unique. Wund, ancien physiologiste, devenu psychologue et philosophe, a tenté avec plus de succès d'appliquer l'expérimentation et les mesures numériques aux manifestations psychiques, et a fondé la psychologie expérimentale. De nombreuses données ont été rassemblées de cette manière. Certaines, à l'instar de Fechner, donnent le nom de psychophysique à l'analyse mathématique des données numériques de la psychologie expérimentale. Mais il n'est pas rare de rencontrer maintenant des désenchantés de la psychologie expérimentale parmi les psychologues et surtout parmi les psychiatres.

Ainsi, que faire ? Cependant, une voie nouvelle commençait à se faire sentir et à se laisser distinguer, voie susceptible de mener à la solution de la question fondamentale. Ne serait-il pas possible de trouver un phénomène psychique élémentaire qui, en même temps, pourrait à bon droit être entièrement considéré comme un phénomène purement physiologique, afin que, partant de là, par une étude rigoureusement objective (comme toujours en physiologie) des conditions de son apparition, de ses complications et de sa disparition, nous puissions obtenir le tableau physiologique objectif et complet de l'activité supérieure des animaux, du fonctionnement normal du segment supérieur de l'encéphale, au lieu des expériences effectuées jusqu'alors et basées sur l'excitation artificielle et sur la destruction ? Heureusement, beaucoup avaient depuis longtemps remarqué ce phénomène ; beaucoup lui avaient accordé leur attention et certains (parmi lesquels Thorndike doit surtout être mentionné) en avaient déjà entrepris l'étude, mais, pour une raison inconnue, s'étaient arrêtés au début même, sans faire de leurs connaissances la base d'une méthode fondamentale, essentielle, d'exploration physiologique systématique de l'activité supérieure de l'organisme animal. Ce phénomène était ce que nous désignons maintenant sous le terme de « réflexe conditionnel », et dont l'étude énergiquement menée justifie entièrement l'espérance que nous ve-

nons d'énoncer. Faisons deux simples expériences que tout le monde peut réussir. Versons dans la gueule d'un chien une solution faible d'un acide quelconque. Cela provoque, habituellement, une réaction défensive : la solution est rejetée par de brusques mouvements de la bouche, la salive est déversée en abondance dans la cavité buccale (et ensuite au dehors), l'acide introduit s'en trouve dilué, et la muqueuse débarrassée. Et maintenant, une autre expérience. Juste avant d'introduire de l'acide dans la gueule du chien, soumettons-le à l'action répétée d'un agent externe quelconque, d'un certain bruit, par exemple. Que voyons-nous ? Il suffira de répéter ce bruit seul pour que se reproduise la même réaction : mêmes mouvements de la bouche et même écoulement de salive.

Ces deux faits sont également exacts et constants. Tous deux doivent être désignés du même terme physiologique de *réflexe*. Tous deux disparaissent si on sectionne, soit les nerfs moteurs de la musculature buccale et les nerfs sécréteurs des glandes salivaires, c'est-à-dire les commandes effectrices, soit les nerfs afférents partant de la muqueuse buccale ou de l'oreille, ou encore, si on détruit le centre de transmission du flux nerveux (c'est-à-dire du processus dynamique d'excitation nerveuse) des nerfs afférents sur les nerfs efférents ; pour le premier réflexe, ce centre sera la moelle allongée, pour le second, les grands hémisphères.

La pensée la plus sévère n'aura rien à redire, en face de ces faits, contre cette conclusion physiologique ; cependant, la différence entre ces réflexes est déjà nette. Premièrement, leurs centres sont différents, comme nous venons de le voir. Deuxièmement, comme le montre l'organisation même de nos expériences, le premier réflexe a été reproduit sans aucune préparation préalable, sans aucune condition, le second a été obtenu à l'aide d'un certain procédé. Qu'est-ce que cela signifie ? Dans le premier cas, le passage du flux nerveux d'une des voies sur les autres a lieu sans procédure spéciale, directement. Dans le second,

ce passage exige une préparation préalable. Le plus naturel est de se représenter la chose comme suit. C'est la conduction directe du flux nerveux qui avait lieu dans le premier réflexe ; dans le second, la formation d'une voie pour le passage de l'influx nerveux devait avoir lieu d'avance ; cette notion était longtemps connue de la physiologie et portait le nom de « Bahnung ». Il existe donc, dans le système nerveux central, deux appareils distincts : celui de la conduction directe du courant nerveux, et celui de sa fermeture et de son ouverture. Il serait étrange que cette conclusion provoquât un sentiment de surprise. Le système nerveux est, sur notre planète, l'instrument le plus complexe et le plus fin de relations et de liaison entre toutes les parties de l'organisme et entre ce dernier en tant que système d'une grande complexité et les innombrables facteurs du monde extérieur. Si la fermeture et l'ouverture du courant électrique est de nos jours d'une application technique courante, comment pourrait-on objecter contre l'admission du même principe dans cet instrument admirable ? En s'appuyant sur ce qui vient d'être énoncé, *il est légitime d'appeler réflexe absolu la liaison permanente de l'agent externe avec l'activité de l'organisme déterminée par lui, et réflexe conditionnel, la liaison temporaire.* En tant que système, l'organisme animal n'existe au milieu de la nature environnante que grâce à l'équilibre constamment rétabli entre ce système et le milieu extérieur, c'est-à-dire grâce à certaines réactions par lesquelles le système vivant répond aux excitations venues du dehors, ce qui chez les animaux supérieurs est principalement réalisé par le système nerveux au moyen de réflexes. L'équilibre d'un organisme donné ou de son espèce et, par conséquent, son intégrité sont assurés par les réflexes inconditionnels les plus simples, comme la toux, par exemple, quand un corps étranger se fourvoie dans les organes respiratoires, de même que par les plus compliqués, appelés d'ordinaire instincts : alimentaire, défensif, procréateur, etc. Ces réflexes sont aussi bien déclenchés par des agents internes, surgissant dans l'organis-

me même, que par des agents externes, ce qui garantit la perfection de l'équilibre. Mais l'équilibre assuré par ces réflexes ne serait parfait que dans le cas où le milieu extérieur serait constant. Comme le milieu extérieur, outre son extrême diversité, est encore en état de mouvement continuel, les réflexes absolus en tant que connexions permanentes ne suffisent pas à assurer cet équilibre et doivent être complétés par des réflexes conditionnels — des liaisons temporaires. Par exemple, il ne suffit pas que l'animal ne prenne que la nourriture qui est en face de lui, car il resterait affamé et pourrait mourrir de faim, mais il doit encore aller quérir sa pâture et la découvrir par des indices divers, occasionnels et temporaires, qui sont des excitants conditionnels, stimulant les mouvements de l'animal vers la nourriture et la préhension de cette dernière, c'est-à-dire des signaux qui dans l'ensemble provoquent un réflexe alimentaire conditionnel. Il en est de même pour tout ce qui touche au maintien du bien-être de l'organisme et de l'espèce, au sens positif et négatif, c'est-à-dire ce qui doit être pris de l'entourage et ce dont il faut se garder. Il n'est pas nécessaire d'avoir une grande imagination pour se rendre compte de la quantité innombrable de réflexes qui sont formés par le système nerveux de l'homme, situé dans le vaste milieu de la nature qui l'environne, et dans une ambiance sociale embrassant l'humanité tout entière. Prenons le même réflexe alimentaire. Combien de liaisons conditionnelles diverses et temporaires sont requises pour assurer à l'homme sa nourriture, et tout ceci n'est en fin de compte qu'un réflexe conditionnel ! Des explications détaillées sont-elles nécessaires ici ? Allons plus loin et arrêtons-nous à ce qui s'appelle le savoir-vivre, tact, qui nous assure une situation favorable dans la société. Qu'est-ce sinon la qualité de se tenir avec chacun et dans toutes les circonstances de façon à ce que l'attitude des autres envers nous soit toujours bienveillante ; cela revient à adapter son comportement au caractère des gens, à leur humeur et aux circonstances, c'est-à-dire à agir envers les autres en te-

nant compte du résultat positif ou négatif de nos rencontres précédentes avec eux. Naturellement, ce savoir-vivre peut s'accompagner ou non du sentiment de la dignité personnelle, et respecter ou non l'amour-propre des autres, mais du point de vue physiologique, ce sont, dans les deux cas, des liaisons temporaires, des réflexes conditionnels. Ainsi, la liaison nerveuse temporaire est un phénomène physiologique universel dans le monde animal et dans la vie humaine. C'est, en même temps, un phénomène psychique, ce que les psychologues appellent une association, que ce soit la formation de combinaisons d'actions, d'impressions ou de lettres, de mots, de pensées. Quelle raison aurions-nous à distinguer, à séparer l'un de l'autre ce que le physiologiste appelle une liaison temporaire et le psychologue une association ? Nous sommes en présence ici d'une fusion complète, d'une absorption totale de l'un par l'autre, d'une identité complète. A ce qu'il me semble, la chose est reconnue des psychologues eux-mêmes, certains d'entre eux ayant déclaré que les expériences sur les réflexes conditionnels avaient donné une base solide à la psychologie associative, c'est-à-dire celle qui considère l'association comme l'élément fondamental de l'activité psychique. Ceci est d'autant plus vrai qu'un excitant conditionnel déjà élaboré peut servir à former un nouveau stimulant conditionnel et qu'on a dernièrement démontré de façon probante sur les chiens que deux excitations indifférentes, répétées l'une après l'autre, entrent en liaison l'une avec l'autre et peuvent se provoquer mutuellement. Le réflexe conditionnel est devenu pour la physiologie le phénomène central, à l'aide duquel on peut étudier d'une manière de plus en plus complète et précise l'activité normale et pathologique des grands hémiphères. Dans notre exposé, les résultats de cette étude qui a fourni jusqu'à présent une quantité énorme de faits, ne peuvent, naturellement, être reproduits que dans leurs traits les plus généraux.

La condition fondamentale pour qu'un réflexe conditionnel soit formé est la coïncidence dans le temps, une ou

plusieurs fois de suite, d'une excitation indifférente avec un excitant inconditionnel. Cette formation a lieu le plus rapidement et avec le moins de difficultés quand le premier excitant précède immédiatement l'excitant absolu, comme nous l'avons montré dans l'exemple du réflexe auditif à l'acide.

Le réflexe conditionnel peut être élaboré sur la base de tous les réflexes absolus et à partir de tous les agents possibles du milieu intérieur et extérieur, sous son aspect élémentaire aussi bien que sous les formes les plus compliquées, avec une seule restriction : c'est qu'il doit y avoir, dans les grands hémisphères, des éléments de réception capables de percevoir l'agent en question. Nous sommes en face d'une vaste synthèse accomplie par cette partie de l'encéphale.

Bien plus. La liaison temporaire conditionnelle arrive à un extrême degré de spécialisation et de fragmentation des excitants conditionnels et des fonctions de l'organisme, surtout en ce qui concerne la fonction motrice squelettique et la fonction motrice du langage. Nous sommes en face de l'analyse la plus subtile, produit de l'activité des grands hémisphères. D'où l'extrême étendue et la profondeur de l'adaptabilité et de l'équilibre de l'organisme avec le milieu extérieur. La synthèse est, évidemment, un phénomène de connexion nerveuse. Qu'est donc l'analyse en tant que phénomène nerveux ? Nous sommes ici en présence de plusieurs phénomènes physiologiques distincts. L'analyse repose, premièrement, sur l'activité des terminaisons périphériques de tous les nerfs afférents de l'organisme, dont chacune est spécialement agencée pour la transformation d'une sorte déterminée d'énergie (à l'intérieur ou à l'extérieur de l'organisme) en un processus nerveux d'excitation qui est ensuite conduit dans les cellules spéciales, moins nombreuses, des segments inférieurs du système nerveux central, de même que dans les innombrables cellules spécialisées des grands hémisphères. Là, le processus nerveux d'excitation se répand d'ordinaire, irradie vers d'autres cel-

lules à une distance plus ou moins grande. C'est pourquoi, quand nous avons, par exemple, élaboré un réflexe conditionnel à partir d'un ton déterminé, non seulement les autres tons mais aussi beaucoup d'autres bruits provoquaient la même réaction conditionnelle. C'est ce qui, dans la physiologie de l'activité nerveuse supérieure, s'appelle la généralisation des réflexes conditionnels. Par conséquent, les phénomènes d'irradiation et de connexion ont lieu dans ce cas simultanément. Par la suite, l'irradiation se limite de plus en plus ; le processus d'excitation se concentre en un point minuscule des hémisphères, probablement dans un groupement cellulaire correspondant. Cette limitation se produit le plus rapidement sous l'influence d'un autre processus nerveux fondamental, appelé inhibition. La chose se passe comme suit. Nous obtenons d'abord un réflexe conditionnel généralisé à partir d'un ton déterminé. Puis, nous poursuivons notre expérience en l'accompagnant sans cesse du réflexe inconditionnel, en l'étayant à l'aide de ce dernier. Parallèlement, nous allons employer d'autres bruits occasionnels, que nous ne renforcerons par rien. Dans ce cas, ces derniers perdront peu à peu leur effet ; cela aura finalement lieu avec le ton le plus proche, par exemple, un ton de 500 vibrations à la seconde donnera un résultat, alors qu'un ton de 498 vibrations n'en donnera pas, qu'il sera différencié. Ces tons restés sans effet sont désormais inhibés. Ceci se démontre de la manière suivante.

Si, immédiatement après l'emploi d'un ton inhibé, on essaie l'effet d'un ton conditionnel constamment renforcé, celui-ci n'agira pas, ou son action sera plus faible que d'ordinaire. Donc, l'inhibition qui a fait cesser l'action des tons étrangers, a eu une répercussion sur lui. Mais cette action est fugitive et disparaît si on fait suivre les tons éliminés d'un intervalle plus long. On peut donc en conclure que le processus d'inhibition irradie aussi, de même que le processus d'excitation. Mais plus les tons non renforcés deviennent fréquents, plus l'irradiation de l'inhibition se restreint ;

le processus d'inhibition se concentre de plus en plus dans le temps et dans l'espace. Par conséquent, l'analyse débute par le travail spécifique des appareils périphériques des nerfs afférents et se termine dans les grands hémisphères par le processus d'inhibition. Le cas d'inhibition que nous avons décrit est dénommé inhibition différentielle. Voici d'autres exemples d'inhibition. D'ordinaire, quand on veut obtenir une valeur plus ou moins constante et déterminée de l'effet conditionnel, on prolonge pendant un certain temps l'action de l'excitant conditionnel auquel on ajoute par la suite un excitant absolu qui le renforce. Durant les premières secondes ou minutes de l'excitation, suivant la durée d'application isolée de l'excitant conditionnel, aucun effet n'est enregistré, car cette excitation en tant que signal prématuré de l'excitant inconditionnel est inhibée. C'est l'analyse des divers moments de l'excitation en cours. L'inhibition envisagée est appelée inhibition du réflexe retardé. L'inhibition apporte ses correctifs à l'action de l'excitant conditionnel en tant que signal, et celle-ci devient nulle, si l'excitant n'est pas étayé au moment convenable.

C'est l'inhibition extinctive. Elle dure un certain temps et disparaît d'elle-même. Le renforcement fait réapparaître plus vite l'action ainsi abolie de l'excitant conditionnel. Il existe donc des excitants conditionnels positifs, c'est-à-dire provoquant un processus d'excitation dans le cortex cérébral, et des excitants négatifs, provoquant un processus d'inhibition. Dans les cas cités, nous avons affaire à une inhibition spéciale des grands hémisphères, une inhibition corticale. Elle surgit, dans des conditions déterminées, là où elle n'existait pas jusqu'alors, varie dans son étendue et disparaît dans d'autres circonstances, ce qui la distingue de l'inhibition plus ou moins stable et constante des segments inférieurs du système nerveux central, et c'est pourquoi elle est appelée inhibition interne par opposition à l'inhibition externe. Il serait plus exact de l'appeler inhibition conditionnelle, élaborée. L'inhibition prend part au fonctionnement des grands hémisphères d'une manière tout

aussi incessante, précise et complète que le processus d'excitation.

Les stimuli venus du dehors dans les grands hémisphères peuvent y entrer en connexion avec des îlots d'excitation ; les mêmes stimuli peuvent entrer en liaison temporaire, suivant le principe de la simultanéité, avec l'état d'inhibition corticale, si l'écorce se trouve au moment donné en état d'inhibition. Ceci découle de ce que ces stimuli ont une action inhibitrice, qu'ils déclenchent par eux-mêmes dans le cortex un processus inhibiteur, qu'ils partent d'excitants conditionnels négatifs. Dans ces cas, de même que dans ceux décrits ci-dessus, nous sommes en présence d'une transformation du processus d'excitation en processus d'inhibition, ce dont on peut se rendre compte si l'on se souvient que les appareils périphériques des nerfs afférents transforment sans cesse des énergies diverses en un processus d'excitation nerveuse. Pourquoi donc la transformation de l'énergie du processus d'excitation en énergie inhibitrice n'aurait-elle pas lieu si les conditions y sont favorables ?

Comme nous venons de voir, les processus d'excitation et d'inhibition, une fois qu'ils se sont développés dans les hémisphères, commencent par s'y répandre et s'irradier, pour se concentrer par la suite, se rassembler au point de départ. C'est une des lois fondamentales du système nerveux central, loi qui dans les grands hémisphères se manifeste avec toute la mobilité et la complexité qui leur sont propres. Parmi les conditions régissant le déclenchement et la marche de l'irradiation et de la concentration de ces processus, la première place revient à l'intensité des deux processus. Les données rassemblées jusqu'ici permettent de conclure que dans un processus d'excitation faible, c'est l'irradiation qui a lieu ; si le processus est d'une intensité moyenne, c'est la concentration ; s'il est très fort, c'est de nouveau l'irradiation qui est constatée. Il en est exactement de même pour le processus d'inhibition. Les cas d'irradiation dans les processus très intenses se rencontraient moins

souvent, c'est pourquoi ils sont moins étudiés, surtout en ce qui concerne l'inhibition. L'irradiation d'un processus d'excitation faible, comme phénomène passager, met en lumière un état d'excitation latente due à un autre excitant actuel (mais trop faible pour se manifester), ou à une excitation récente, ou, enfin, à une excitation qui, après plusieurs répétitions, a laissé après elle une élévation de tonus en un point déterminé. Par ailleurs, cette irradiation écarte l'état d'inhibition d'autres points de l'écorce. C'est ce que nous avons appelé la désinhibition, quand l'onde irradiante d'un agent faible étranger fait d'un excitant conditionnel négatif un excitant d'action opposée, positive. Un processus d'excitation de force moyenne se concentre, se rassemble en un endroit circonscrit et se manifeste sous la forme d'un certain travail. Quand l'excitation est très forte, l'irradiation conditionne un tonus cortical élevé, et sur le fond formé par cette excitation, toutes les autres irritations produisent le maximum d'effet. L'irradiation du processus d'inhibition faible constitue ce qu'on appelle l'hypnose et se manifeste nettement dans les deux composants, sécrétoire et moteur, des réflexes conditionnels alimentaires. Quand l'inhibition se produit dans les circonstances citées ci-dessus (inhibition différentielle et autres), l'apparition d'états particuliers des grands hémisphères est un fait des plus ordinaires. Tout d'abord, contrairement à la règle établissant à l'état normal un parallélisme plus ou moins exact entre l'intensité physique de l'excitant et la grandeur de l'effet sécrétoire obtenu, tous les excitants employés sont égalisés quant à leur effet (phase d'égalisation). Ensuite, les excitants faibles donnent plus de salive que les excitants forts (phase paradoxale). Et, pour finir, on assiste à une dénaturation complète des effets : un excitant conditionnel positif reste entièrement sans effet, alors qu'un excitant négatif provoque la salivation (phase ultraparadoxale). La même chose s'observe pour la réaction motrice : quand on propose au chien sa pâture (action d'excitants conditionnels naturels), il s'en détourne ; quand on la retire,

qu'on l'enlève, le chien se jette vers elle. En outre, quand il s'agit d'hypnose, on observe quelquefois dans les cas de réflexes conditionnels alimentaires la propagation progressive de l'inhibition à la région motrice de l'écorce. Tout d'abord, la langue et les muscles masticateurs sont paralysés, l'inhibition des muscles du cou et du tronc s'y ajoute par la suite. La propagation de l'inhibition en direction descendante dans le cerveau peut provoquer parfois un état cataleptique, et finalement le sommeil complet. L'état d'hypnose en tant qu'inhibition entre très facilement en liaison conditionnelle temporaire, par simultanéité, avec de nombreux agents externes.

Le processus d'inhibition se concentre quand il se renforce. Ceci mène à la délimitation dans la région corticale des points en état d'excitation et des points se trouvant en état d'inhibition. Comme l'écorce contient une multitude de points extrêmement différents en état d'excitation et d'inhibition et qui se rapportent au monde extérieur (vision, audition, etc.) aussi bien qu'au monde intérieur (motricité), il s'ensuit que l'écorce représente une mosaïque grandiose où s'alternent des points de qualité différente et où les processus d'inhibition et d'excitation sont à des degrés d'intensité divers. De façon que l'état vigile d'activité chez l'homme et l'animal consiste en une fragmentation dynamique et en même temps localisée de l'état d'inhibition et d'excitation de l'écorce, fragmentation plus ou moins poussée et qui forme un contraste avec l'état somnolent, quand l'inhibition se trouve au faîte de son intensité et de son extension et qu'elle est répandue uniformément dans toute la masse des hémisphères et sur une certaine distance en profondeur. Cependant, certains points d'excitation peuvent maintenant aussi rester en éveil dans l'écorce ; ce seraient des postes de garde, de service. Par conséquent, à l'état de veille, les deux processus peuvent rester dans un équilibre dynamique, dans une sorte de compétition. Si un grand nombre d'irritations intérieures aussi bien qu'extérieures viennent tout d'un coup à disparaître de l'écorce, le proces-

sus d'inhibition prend aussitôt dans le cortex le dessus sur l'excitation. Des chiens, dont les principaux récepteurs extérieurs sont détruits (les récepteurs optique, auditif et olfactif), peuvent dormir 23 heures de la journée.

Outre la loi de l'irradiation et de la concentration des processus nerveux, une autre loi fondamentale, celle de l'induction réciproque, est également et constamment en vigueur ; elle consiste en ce que l'effet d'un excitant conditionnel positif augmente, quand celui-ci est employé directement ou bientôt après un agent inhibiteur concentré, de même que l'effet de l'agent inhibiteur se trouve être plus précis et mieux prononcé, s'il succède à un excitant positif concentré. L'induction réciproque se fait sentir aussi bien autour du point où a lieu le processus d'excitation ou d'inhibition, tant que ces processus durent, que dans ce point lui-même, aussitôt que cette action a cessé. Il est évident que la loi de l'irradiation et de la concentration, ainsi que la loi de l'induction réciproque, sont étroitement reliées l'une à l'autre, qu'elles se limitent, s'équilibrent et se renforcent l'une l'autre, conditionnant ainsi une correspondance plus exacte de l'activité de l'organisme avec le milieu extérieur. Ces deux lois se manifestent à tous les étages du système nerveux central : dans les grands hémisphères, en de nouveaux foyers d'excitation et d'inhibition, tandis qu'aux étages inférieurs, en des points plus ou moins constants. L'induction négative, c'est-à-dire l'apparition de l'inhibition ou son renforcement autour du point d'excitation, avait autrefois reçu, dans la théorie des réflexes conditionnels, le nom d'inhibition externe, lorsque le réflexe conditionnel envisagé diminuait ou disparaissait sous l'influence d'un agent occasionnel étranger, provoquant, le plus souvent, de la part de l'animal, un réflexe d'orientation. C'est ce qui incita à réunir sous le terme général d'inhibition interne les cas d'inhibition extinctive ou autres ci-dessus décrits se produisant sans intervention d'irritation étrangère. Outre ces deux cas différents d'inhibition, il en existe un troisième qui se manifeste dans les

grands hémisphères. Quand les excitants conditionnels sont physiquement très forts, la règle de proportionnalité directe entre la grandeur de l'effet et l'intensité physique des excitants est violée ; loin de s'accroître, leur effet devient inférieur à celui des excitants d'intensité moyenne, c'est ce qu'on appelle l'inhibition bloquante. L'inhibition bloquante apparaît dans le cas d'un excitant conditionnel supramaximal et dans celui de sommation d'excitants faibles par eux-mêmes. L'inhibition bloquante appartient en toute vraisemblance aux cas d'inhibition réflexe. Une systématisation plus précise des cas d'inhibition nous donne soit l'inhibition constante, absolue (inhibition d'induction négative, inhibition bloquante), soit l'inhibition temporaire, conditionnelle (inhibition extinctive, différentielle, retardée). Mais du point de vue physico-chimique on peut considérer toutes ces différentes sortes d'inhibition comme un seul et même processus apparaissant dans des circonstances différentes.

La répétition dans des conditions uniformes des stimuli d'origine interne ou externe apparus à une période déterminée facilite et finit par fixer, par rendre automatique, l'établissement et la répartition dans l'écorce des zones correspondantes en état d'inhibition ou d'excitation. C'est ainsi que se forme, dans le cortex, un stéréotype dynamique (une systématisation), dont le maintien provoque une dépense de plus en plus faible d'énergie nerveuse ; quant au stéréotype, il devient inerte, difficile à briser, à surmonter dans des circonstances nouvelles, sous l'influence d'excitations inaccoutumées. La première élaboration d'un stéréotype est d'une difficulté parfois très grande suivant la complexité du système d'excitation.

L'étude des réflexes conditionnels chez un grand nombre de chiens a fait surgir peu à peu la question de la diversité des systèmes nerveux chez des animaux différents, et, finalement, nous en avons obtenu des données suffisantes pour classer les systèmes nerveux d'après leurs traits fondamentaux. Ces traits se sont trouvés être trois : l'in-

tensité des processus nerveux fondamentaux (excitation et inhibition), leur équilibre et la mobilité de ces processus. Les combinaisons réelles de ces trois traits constituent quatre types plus ou moins marqués de systèmes nerveux. Par l'intensité, les animaux se divisent en animaux à système nerveux fort et faible ; les forts se divisent à leur tour suivant l'équilibre de leurs processus en animaux à système nerveux équilibré et non équilibré ; ceux qui sont équilibrés et forts se divisent suivant que leurs processus sont mobiles ou inertes. Ceci correspond approximativement à la systématisation classique des tempéraments. Il y a donc des animaux forts, mais non équilibrés, chez lesquels les deux processus sont puissants mais l'excitation prédomine sur l'inhibition — ce sont les colériques, d'après Hippocrate, type excitable et impulsif. Puis, le type fort, des animaux bien équilibrés, mais inertes, calmes et lents, — les flegmatiques. Ensuite, le type fort, bien équilibré, labile, très vif et mobile — les sanguins. Et, enfin, un type faible qui correspond très bien aux mélancoliques d'Hippocrate ; le trait commun prédominant de ces derniers est la facilité de l'inhibition, par suite de la faiblesse constante de l'inhibition interne, irradiant sans difficulté, et surtout sous l'influence de l'inhibition externe, produite par toutes sortes d'incitations externes, même insignifiantes. Pour le reste, ce type est moins uniforme que les précédents ; ce sont soit des animaux chez lesquels les deux processus sont également faibles, soit des animaux à l'inhibition vite épuisée, agités, regardant sans cesse autour d'eux, ou enfin, au contraire, des animaux comme figés et s'arrêtant à tout bout de champ. Cette diversité est fondée, naturellement, sur ce que les animaux d'un type faible, de même que les animaux d'un type fort, ne se distinguent pas les uns des autres par la seule intensité des processus nerveux. Mais la prédominance d'une faiblesse excessive soit de l'inhibition seule, soit des deux processus nerveux, annule toute l'importance vitale des variations des autres traits. L'extrê-

me facilité de l'inhibition fait de ces animaux des invalides à un degré identique.

Ainsi, le type est le genre congénital, inhérent à la constitution et à l'activité nerveuse de l'animal : le génotype. Mais, comme l'animal est, dès sa naissance, soumis aux influences les plus variées du milieu ambiant, auxquelles il est forcé de répondre par des activités déterminées qui se fixent souvent pour toute la vie, il se trouve que l'activité nerveuse réelle et définitive de l'animal est un amalgame des caractères du type et des modifications dues au milieu extérieur, autrement dit, le phénotype ou caractère. Tout cet exposé est un ensemble de données physiologiques incontestables, obtenues par la reproduction objective du fonctionnement physiologique normal des segments supérieurs du système nerveux central. C'est par l'étude du fonctionnement normal que doit commencer et que l'on commence ordinairement l'étude de toute partie de l'organisme animal. Ce qui, cependant, n'empêche pas certains physiologistes d'affirmer que les faits exposés n'ont rien à voir avec la physiologie. Cas de routine qui n'est pas rare dans la science.

Il n'est pas difficile de mettre en liaison naturelle et directe ce travail physiologique accompli par le segment supérieur du système nerveux central avec de nombreuses manifestations de notre vie subjective.

La liaison conditionnelle, comme nous l'avons indiqué ci-dessus, est de toute évidence ce que nous appelons une association par simultanéité. La généralisation de la liaison conditionnelle correspond à ce qui est désigné du terme d'association par similitude. La synthèse et l'analyse des réflexes conditionnels (des associations), sont au fond les mêmes processus de notre travail intellectuel. Quand nous sommes plongés dans une méditation, ou approfondis dans un travail quelconque, nous ne voyons et nous n'entendons pas ce que se passe autour de nous, — ceci est une induction négative évidente. Qui pourrait séparer, dans les réflexes inconditionnels complexes (instincts), le somatique,

appartenant à la physiologie, du psychique, c'est-à-dire des puissantes sensations de faim, de besoin sexuel, de colère, etc., qui sont éprouvées en même temps. Nos sentiments de l'agréable, du désagréable, du facile et du difficile, de la joie et de la souffrance, du triomphe et du désespoir sont liés soit à la transformation des plus puissants instincts et de leurs excitants en actions correspondantes, soit à leur rétention avec tous les degrés de facilité ou de difficulté dans l'accomplissement des processus nerveux, se déroulant dans les grands hémisphères, comme nous l'observons sur les chiens capables ou non de résoudre les problèmes nerveux d'un degré de difficulté varié. Nos émotions contraires sont, évidemment, des phénomènes d'induction réciproque. L'irradiation de l'excitation nous fait dire et accomplir ce que nous ne nous permettrions pas, si nous étions calmes. Sans aucun doute, l'onde d'excitation a transformé l'inhibition de certains points en un processus positif. L'affaiblissement de la mémoire du présent, phénomène habituel dans la vieillesse normale, est une baisse, due à l'âge, de la mobilité du processus d'excitation, son inertie. Et ainsi de suite.

A la phase humaine de l'évolution du monde animal, un appoint considérable s'est ajouté aux mécanismes de l'activité nerveuse. Chez l'animal, la réalité est signalée presque exclusivement par des excitations et leurs traces dans les grands hémisphères, conduites directement dans les cellules spéciales des récepteurs visuels, auditifs et autres de l'organisme. C'est ce qui, chez nous, correspond aux impressions, aux sensations et aux représentations du milieu extérieur en tant qu'ambiance naturelle et sociale, exception faite du langage, entendu et vu. C'est le premier système de signalisation de la réalité, système qui nous est commun avec les animaux. Mais le langage constitue notre second système de signalisation de la réalité, spécialement nôtre, et qui est le signal des premiers signaux. Les multiples excitations par le langage nous ont, d'une part, éloignés de la réalité, ce dont nous devons nous souvenir sans

cesse, pour ne pas laisser se déformer nos relations avec la réalité. D'autre part, c'est le langage qui a fait de nous ce que nous sommes, des hommes, ce dont il n'est pas besoin de parler ici. Néanmoins, aucun doute que les lois principales établies pour le fonctionnement du premier système de signalisation, doivent régir le travail du second. puisqu'il s'agit du même tissu nerveux.

La meilleure preuve de ce que la méthode des réflexes conditionnels a mis dans la bonne voie l'étude du segment supérieur du cerveau et a permis d'identifier les fonctions de ce segment aux manifestations de notre vie subjective, est donnée par les expériences ultérieures sur les réflexes conditionnels des animaux, expériences dans lesquelles furent reproduits les états pathologiques du système nerveux de l'homme, névroses et certains symptômes mentaux. De plus, dans certains cas, nous sommes parvenus à ramener l'animal à son état normal, à le guérir, ce qui prouve une possession scientifique totale de l'objet. L'état normal de l'activité nerveuse consiste dans l'équilibre de tous les processus décrits y participant. La perturbation de cet équilibre est un état pathologique, une maladie. Or, à l'état normal ou plutôt relativement normal, nous assistons déjà à un certain déséquilibre. Il s'ensuit que la probabilité de troubles nerveux est nettement fonction du type de système nerveux. Ce sont ceux de nos animaux qui appartiennent aux types extrêmes, l'excitable et le faible, qui souffrent le plus souvent de désordres nerveux dans des conditions expérimentales trop laborieuses. Il est évident que l'on peut rompre l'équilibre de types forts et bien assis par des mesures exceptionnelles et violentes. Les conditions difficiles qui provoquent une altération chronique de l'équilibre nerveux sont : le surmenage du processus d'excitation, le surmenage du processus d'inhibition et la collision brutale des deux processus opposés, autrement dit le surmenage de la mobilité de ces processus. Nous avons un chien auquel on a élaboré un système de réflexes conditionnels, répondant à des excitants d'intensité physique variée ; ces réflexes sont

positifs ou négatifs et ils sont suscités stéréotypiquement dans le même ordre, avec les mêmes intervalles. Nous voyons les types extrêmes entrer rapidement dans un état pathologique chronique, différemment extériorisé pour chacun de ces types, dans tous les cas où nous employons des excitants conditionnels d'une intensité excessive ou quand nous prolongeons sensiblement l'action des excitants inhibiteurs. Le même effet est produit par l'élaboration d'une différenciation trop subtile, par l'augmentation du nombre des excitants inhibiteurs parmi les réflexes conditionnels, par l'alternance rapide de processus de sens contraire, par l'action simultanée d'excitants conditionnels opposés ou, enfin, par le changement brutal de stéréotype dynamique ou par le renversement des excitants conditionnels agissant dans un ordre déterminé. La névrose du type excitable s'exprime par un affaiblissement notable jusqu'à la disparition presque totale du processus inhibiteur, qui à l'état normal est déjà inférieur au processus d'excitation : les discriminations élaborées mais non encore tout à fait stables sont complètement désinhibées, l'extinction des réflexes se ralentit excessivement, le réflexe retardé devient un réflexe à court délai, etc. L'animal perd toute retenue, sa conduite est nerveuse au cours des expériences dans le travail : il se met en fureur, ou, ce qui est plus rare, il tombe dans la somnolence, ce qui ne lui arrivait jamais auparavant. La névrose du type faible revêt presque exclusivement un caractère dépressif. L'activité réflexe conditionnelle est chaotique, elle disparaît le plus souvent, l'animal dans le travail est presque continuellement dans une des phases de l'état hypnotique (les réflexes conditionnels sont absents, l'animal va même jusqu'à refuser la nourriture qui lui est proposée).

Les névroses expérimentales traînent en longueur dans la plupart des cas et durent des mois et des années. Des procédés curatifs ont été essayés avec efficacité dans les cas de névroses prolongées. Depuis longtemps, nous employions le bromure dans l'étude des réflexes conditionnels,

quand nous avions affaire à des animaux impuissants à se servir de l'inhibition. Le bromure était pour eux d'un grand secours. Une longue file d'expériences les plus diverses sur les réflexes conditionnels chez les animaux ont démontré, sans laisser de doute, que le bromure a directement rapport non pas à l'excitation qu'il n'affaiblit pas, comme on croyait habituellement, mais à l'inhibition qu'il renforce et tonifie. Il s'est avéré être puissant régulateur et restaurateur de l'activité nerveuse troublée, mais à la condition nécessaire et essentielle d'en calculer exactement les doses, suivant le type et l'état du système nerveux. Pour un type fort et dans un état encore satisfaisant du système nerveux, il faut donner aux chiens de grandes doses allant jusqu'à 2 ou 5 g par jour, alors qu'il ne faut donner aux types faibles que des doses minima, des centigrammes, ou même des milligrammes. Le bromure administré de cette façon durant une ou deux semaines, suffit parfois à guérir radicalement une névrose chronique expérimentale. Ces temps derniers, des expériences ont été entreprises, qui montrent l'action curative encore plus efficace dans les cas particulièrement graves, de l'action combinée du bromure et de la caféine, à condition d'employer des doses minutieusement calculées et de tenir compte de l'action mutuelle des deux composants. Parfois, bien que d'une manière moins rapide et moins complète, on arrivait à guérir les animaux en leur accordant un repos prolongé ou court, mais régulier ou en les dispensant des tâches difficiles contenues dans le système des réflexes conditionnels.

Il est tout à fait naturel de rapprocher ces névroses des chiens de la neurasthénie humaine, d'autant plus que certains neurologistes insistent sur l'existence de deux formes de cette maladie : la neurasthénie agitée et dépressive. Certaines névroses traumatiques et des états de réactivité pathologique font également partie de ce groupe. Il faut penser que la reconnaissance de deux systèmes signalant la réalité à l'homme va nous permettre de comprendre la nature des deux névroses humaines : l'hystérie et la psychas-

thénie. Si les hommes peuvent être divisés en deux groupes distincts, suivant le système de signalisation qui prédomine chez eux, en penseurs et en artistes, on comprend que dans les cas pathologiques et de déséquilibre général du système nerveux, les premiers seront des psychasthéniques et les seconds, des hystériques.

Outre l'élucidation du mécanisme des névroses, l'étude physiologique de l'activité nerveuse supérieure nous donne la clé de certains aspects et manifestations dans le tableau des psychoses. Arrêtons-nous, avant tout, à certaines formes de délire, les variations du délire de persécution, ce que Pierre Janet appelle des « sentiments d'emprise » et aux « inversions » de Kretschmer. Le malade est poursuivi par ce qu'il s'efforce justement de fuir. Il tient à ses pensées secrètes et il lui semble sans cesse qu'elles sont découvertes et connues de tout le monde ; il recherche la solitude et est harcelé par l'idée que bien qu'il soit seul dans la chambre, quelqu'un d'autre y est avec lui, etc. ; c'est ce que Janet appelle des sentiments d'emprise. Kretschmer cite le cas de deux jeunes filles, qui, arrivées à la puberté, éprouvèrent de l'attraction sexuelle pour certains hommes, attraction qu'elles refoulèrent pour une raison ou pour une autre. Une idée fixe se mit à les tourmenter : à leur grand chagrin, il leur semblait que leur excitation sexuelle se voyait sur leur visage et que tout le monde s'en apercevait, alors qu'elles avaient leur chasteté particulièrement à cœur. Tout à coup, il sembla à l'une d'elles, — elle en avait même la sensation très nette, — que le serpent, séducteur d'Eve au paradis, tentateur sexuel, s'était logé en elle, remuait dans son corps et remontait jusqu'à sa bouche ; il semblait à l'autre qu'elle était enceinte. C'est ce que Kretschmer appelle inversion. Du point de vue du mécanisme, elle est sans doute identique au sentiment d'emprise. C'est un état pathologique subjectif qu'on peut facilement expliquer comme une manifestation physiologique de la phase ultraparadoxale. Sous l'influence de l'état d'inhibition et de dépression, dans lequel se trouvaient les deux jeunes fil-

les, l'idée de la virginité, par elle-même stimulant positif puissant, s'est transformée en son contraire, pour devenir une véritable sensation ; il semblait à l'une qu'elle logeait dans son corps le tentateur sexuel ; l'autre était importunée par l'idée de la grossesse, comme résultat de rapports sexuels. Il en est de même en ce qui concerne le malade en proie à un sentiment d'emprise. L'idée positive puissante : « je suis seul », se transforme dans des conditions semblables en une idée tout à fait opposée : « Il y a toujours quelqu'un à côté de moi. »

On observe souvent au cours d'expériences sur les réflexes conditionnels dans les états difficiles des systèmes nerveux qu'une inhibition temporaire entraîne une amélioration provisoire de ces états ; un état catatonique prononcé, remarqué chez un de nos chiens, conduisit à une amélioration considérable d'une affection nerveuse chronique et tenace, à une guérison presque complète et qui dura plusieurs jours de suite. Il faut dire que nous voyons presque toujours, au cours d'affections nerveuses expérimentales, des manifestations hypnotiques isolées, ce qui nous donne le droit d'admettre que c'est là un procédé normal de lutte physiologique contre le facteur pathogène. C'est pourquoi la forme catatonique, ou phase de la schizophrénie, composée presque exclusivement de symptômes hypnotiques, doit être considérée comme une inhibition protectrice physiologique, limitant ou suspendant le fonctionnement du cerveau malade, menacé par un agent nocif encore inconnu, d'altération profonde ou même de destruction complète. La médecine sait très bien que, pour presque toutes les maladies, la première mesure curative est de mettre au repos l'organe malade. Que notre interprétation du mécanisme de la catatonie dans la schizophrénie correspond à la réalité, cela est démontré d'une manière probante du fait que seule cette forme de la maladie donne un pourcentage assez considérable de guérisons, malgré la longue durée de l'état catatonique (jusqu'à vingt ans). De ce point de vue, toute tentative d'agir sur les catatoniques par des sti-

mulants, est tout à fait nuisible. On peut, au contraire, s'attendre à une augmentation du pourcentage de guérisons en ajoutant au repos physiologique de ces malades par inhibition, un repos artificiel en les entourant de calme, au lieu de les garder au milieu des excitations incessantes et violentes du milieu extérieur, parmi d'autres malades plus ou moins agités.

En étudiant les réflexes conditionnels, outre les affections corticales générales, il est arrivé maintes fois d'observer des cas extrêmement intéressants d'une affection fonctionnelle expérimentale, frappant des îlots isolés de l'écorce. Prenons un chien avec un système de réflexes variés, parmi lesquels des réflexes conditionnels basés sur des phénomènes acoustiques différents : ton, bruit, tic-tac du métronome, sonnerie, etc., et rendons malade l'un des points d'application de ces excitants conditionnels, laissant les autres intacts. Un îlot isolé de l'écorce est rendu morbide par les procédés pathogéniques décrits ci-dessus. L'affection a des manifestations de forme et d'intensité diverses. L'altération la plus légère consiste en un état hypnotique chronique : cet îlot donne une phase d'égalisation ou une phase paradoxale au lieu du rapport normal entre la grandeur de l'excitation produite et l'intensité physique de l'excitant. Ce qui, sur la base de ce qui précède, pourrait être interprété comme une mesure de protection physiologique de la zone corticale en difficulté. Par la suite, avec le développement ultérieur de l'état pathologique, l'excitant cesse non seulement de donner un effet positif, mais il provoque une inhibition dans certains cas. Dans d'autres cas, c'est l'inverse qui se produit. Le réflexe positif devient particulièrement tenace : il s'éteint plus lentement que les réflexes normaux ou se laisse moins facilement influencer par l'action inhibitrice successive des excitants conditionnels négatifs. Souvent, il se distingue par son intensité considérable parmi les autres réflexes conditionnels, ce qui n'était pas le cas avant la maladie. Le processus d'excitation de ce point est donc devenu chroniquement et pathologi-

quement inerte. L'excitation de l'îlot pathologique peut rester sans effet sur les points de l'écorce correspondant à d'autres excitants, ou bien il suffit de le toucher avec un excitant pour détruire d'une façon ou d'une autre tout le système des réflexes. Il y a lieu d'admettre que dans les maladies de zones isolées de l'écorce où prédomine tantôt le processus d'inhibition, tantôt le processus d'excitation, le mécanisme pathogénique consiste justement dans une rupture d'équilibre entre les processus opposés : c'est l'un ou l'autre des processus qui s'affaiblit le plus. C'est un fait que souvent dans les cas d'inertie du processus d'excitation, le bromure, en stimulant l'inhibition, aide efficacement à supprimer cet état.

La conclusion qui suit ne saurait être traitée de fantasque. Si, comme on l'a vu, le stéréotype, l'itération et la persévération découlent naturellement de l'inertie pathologique du processus d'excitation de certaines cellules motrices, le mécanisme de la névrose d'obsession et de la paranoïa sera vraisemblablement le même. Il s'agit, seulement, d'autres cellules et groupements cellulaires, liés d'une façon ou d'une autre à nos sensations et à nos images. Ainsi, une seule série de sensations et d'images, liées à des cellules malades, prend un caractère de stabilité anormale et s'oppose à l'action suspensive d'une multitude d'autres sensations et d'images correspondant davantage à la réalité grâce à l'état normal de leurs cellules. Le fait suivant, observé maintes fois au cours de l'étude des réflexes conditionnels pathologiques, a trait d'une façon très nette aux psychoses et aux névroses humaines : c'est la périodicité cyclique de l'activité nerveuse. L'activité nerveuse troublée présente des oscillations plus ou moins régulières. C'est soit une phase d'affaiblissement considérable (les réflexes conditionnels chaotiques disparaissent souvent ou sont minimes), après quoi, au bout de quelques semaines, sans raison visible, tout rentre plus ou moins dans l'ordre pour retomber ensuite dans une nouvelle phase d'activité pathologique. Des périodes d'affaiblissement ou d'intensi-

fication fonctionnelle pathologique se succèdent d'une manière cyclique. Impossible de ne pas reconnaître dans ces oscillations une analogie avec la cyclothymie et la psychose dépressive maniaque. Il serait tout naturel de ramener cette périodicité pathologique à un trouble des relations normales entre les processus d'excitation et d'inhibition. Comme les processus opposés ne se limitent pas l'un l'autre en temps et dans la mesure requis, et agissent excessivement et indépendamment l'un de l'autre, le résultat de leur travail touche à l'extrême, et c'est alors seulement que les processus se substituent l'un à l'autre. C'est alors qu'entre en jeu une autre périodicité particulièrement outrée : elle dure des semaines et des mois au lieu de la périodicité journalière, plus courte et par conséquent beaucoup plus facile. Pour finir, on ne saurait laisser passer sous silence le fait observé dans une forme tout à fait violente, il est vrai, chez un seul chien jusqu'alors. C'est l'explosibilité extrême du processus d'excitation. Certains excitants isolés et même tous les excitants conditionnels produisent un effet excessif et précipité (moteur aussi bien que sécrétoire), mais qui s'interrompt court tant que dure encore l'action du stimulant : l'animal refuse l'appât présenté pour étayer le réflexe alimentaire. Il s'agit probablement d'une forte labilité pathologique du processus d'excitation, ce qui correspond, dans la clinique humaine, à la faiblesse irritative. Dans certaines conditions, des formes frustes de ce phénomène ne sont pas rares chez les chiens.

Tous ces symptômes nerveux pathologiques se manifestent dans les circonstances appropriées aussi bien chez les chiens normaux, indemnes du point de vue chirurgical, que chez les animaux castrés, c'est-à-dire sur un fond organique pathologique (dans ce cas, c'est surtout la périodicité cyclique qui est observée). De nombreuses expériences ont montré que le trait qui prédomine chez les châtrés, c'est la faiblesse extrême du processus d'inhibition, qui cependant finit par rentrer dans l'équilibre avec le temps chez le type fort.

Pour finir, il convient de souligner encore une fois, à quel point nous voyons coïncider et fusionner entre elles les manifestations de la vie subjective et les phénomènes physiologiques, quand nous comparons la phase ultra-paradoxale et les sentiments d'emprise et l'inversion, d'une part, l'inertie pathologique du processus d'excitation et la névrose obsessionnelle et la paranoïa, de l'autre.

TYPOLOGIE DE L'ACTIVITE NERVEUSE SUPERIEURE, SES RAPPORTS AVEC LES NEVROSES ET LES PSYCHOSES ET MECANISME PHYSIOLOGIQUE DES SYMPTOMES NEVROTIQUES ET PSYCHOTIQUES [73]

Parmi les données innomrables fournies par l'étude de l'activité nerveuse supérieure des chiens d'après la méthode des réflexes conditionnels, je m'arrêterai sur trois propriétés en rapports étroits avec les troubles de cette activité. Ce sont la force des deux processus nerveux fondamentaux, l'excitation et l'inhibition, puis le rapport de leur intensité respective, leur équilibre, et finalement, leur mobilité. D'une part, ces propriétés constituent le soubassement des types de l'activité nerveuse supérieure, types dont le rôle est considérable dans la genèse des maladies mentales et nerveuses ; d'autre part, ces propriétés présentent des altérations caractéristiques dans les états pathologiques de cette activité.

Il y a deux mille ans, le génie sublime de la Grèce antique, génie artistique et non pas scientifique, sut distinguer, parmi la diversité multiple du comportement humain, ses traits fondamentaux sous l'aspect de quatre tempéraments principaux. C'est seulement de nos jours que l'étude de l'activité nerveuse supérieure, d'après la méthode des réflexes conditionnels, est en mesure d'asseoir cette systématisation sur un fondement physiologique.

Nos chiens se partagent en deux groupes, les forts et les faibles, d'après la force du processus d'excita-

tion (c'est-à-dire d'après la capacité fonctionnelle des cellules corticales). Les forts se divisent d'après les rapports d'intensité entre les deux processus en équilibrés et non équilibrés. Enfin, les forts et équilibrés se divisent, d'après la mobilité de leurs processus, en vifs et en lents. On obtient donc quatre types fondamentaux : le type fort-impétueux, le type fort-équilibré-et-lent, le type fort-équilibré-et-vif, et le type faible. Ce qui correspond justement aux quatre tempéraments des Grecs : le colérique, le flegmatique, le sanguin et le mélancolique. Bien qu'on rencontre des gradations différentes entre ces types, la réalité présente nettement, comme les plus fréquentes et les plus marquées, justement ces combinaisons fondamentales. Il me semble que cette coïncidence des types chez les hommes et les animaux indique qu'une telle systématisation correspond vraiment à la réalité.

Mais pour comprendre en toute plénitude et en toute netteté les variations normales et pathologiques du comportement humain, il est encore nécessaire d'ajouter à ces types communs à l'homme et aux animaux, certains types particuliers et purement humains.

Avant l'avènement de l'homo sapiens, les animaux prenaient contact avec le monde extérieur uniquement et directement par les impressions d'agents externes les plus divers, impressions détectées par les appareils récepteurs des animaux et conduites aux cellules correspondantes du système nerveux central. Ces impressions étaient les seuls signaux des objets extérieurs. C'est chez celui qui devait devenir l'homme qu'apparurent, se développèrent, se perfectionnèrent à l'extrême les signaux secondaires, signaux des signaux primordiaux, la parole, les mots prononcés, audibles et visibles. Finalement, ces signaux nouveaux servirent à désigner toutes les perceptions reçues par les hommes et venues soit du monde extérieur, soit de leur être intérieur ; ils les employaient non plus seulement entre eux, dans leurs relations mutuelles, mais restés seuls avec eux-mêmes. C'est l'importance considérable de la pa-

role qui conditionna, naturellement, la prédominance des nouveaux signaux, bien que les paroles ne fussent et ne soient restées que les signaux secondaires de la réalité. Nous savons, pourtant, qu'il existe un grand nombre de gens qui seraient prêts, en se basant uniquement sur des paroles, à en tirer toutes les conclusions possibles, à borner toute connaissance à des mots et à se servir uniquement d'eux pour diriger leur vie et celle des autres. Mais, sans s'engager plus loin dans ce thème vaste et important, on doit constater que, grâce à l'existence de deux systèmes de signalisation et sous l'influence de divers modes de vie bien enracinés avec le temps, la masse humaine s'est trouvée partagée en trois types, le type méditatif, le type artistique et un type moyen entre les deux. Chez ce dernier, le travail des deux systèmes se fond dans la mesure convenable. Cette division se fait sentir aussi bien chez des individus isolés que chez des nations entières.

Passons à la pathologie.

Expérimentant sur nos chiens, nous sommes constamment parvenus à la conviction que les déviations pathologiques de l'activité nerveuse supérieure sous l'influence d'agents pathogènes étaient obtenues avec le plus de facilité chez le type impétueux et chez le type faible et prenaient l'aspect de névroses. Les chiens impétueux perdent presque toute inhibition ; chez les faibles, les réflexes conditionnels cessent complètement, leur activité réflexe devient chaotique au plus haut point. Kretschmer, qui se borne à reconnaître deux types généraux, correspondant à nos types impétueux et faible, associe à bon droit, autant que je puisse en juger, le premier à la psychose maniaco-dépressive, le second à la schizophrénie.

N'ayant qu'une expérience clinique très restreinte (je fréquente régulièrement depuis trois ans les cliniques nerveuse et psychiatrique), je me permets tout de même d'énoncer la supposition suivante, qui m'est venue au sujet des névroses humaines. La neurasthénie est la forme névrotique correspondant aux types humains faible-général et

moyen. L'hystérique est le produit du type faible-général combiné au type artistique, et le psychasthénique (d'après la terminologie de Pierre Janet), le produit du type faible-général, combiné au type méditatif. Chez l'hystérique, il est naturel que la faiblesse générale se fasse particulièrement sentir dans le second système de signalisation, plus faible que le premier système dans le type artistique, alors que, dans le développement normal, le second système de signalisation est le régulateur suprême du comportement humain. D'où le désordre régnant dans l'activité du premier système et dans l'émotivité et s'exprimant par le goût maladif du fantasque et des émotions sans retenue, le tout s'accompagnant de troubles nerveux profonds (paralysies, contractures, paroxysmes convulsifs, léthargies), ainsi que de dédoublement de la personnalité. Chez le psychasthénique, la faiblesse générale a son retentissement principal dans le premier système de signalisation et dans l'émotivité, bases des rapports de l'organisme avec le monde extérieur. Il s'ensuit donc un manque de sentiment du réel, la sensation continuelle d'une vie sans plénitude, une inadaptabilité totale aux conditions d'existence, des ratiocinations creuses et absurdes sans trêve, revêtant la forme d'obsessions et de phobies. Telle est, à mon avis, dans ses traits principaux, la genèse des névroses et des psychoses en rapport avec les types généraux et particuliers de l'activité nerveuse supérieure chez l'homme.

L'étude expérimentale, sur les animaux, des variations pathologiques que subissent les processus nerveux fondamentaux, permet de comprendre le mécanisme physiologique d'une multitude de symptômes névrotiques et psychotiques, existant isolément ou entrant dans la composition de formes nosologiques déterminées.

L'affaiblissement du processus d'excitation conduit à la prédominance de l'inhibition générale ou différemment partielle, sous l'aspect de sommeil ou d'états hypnotiques aux phases multiples, dont les plus caractéristiques sont les phases paradoxale et ultraparadoxale. C'est à ce méca-

nisme, d'après moi, qu'il convient de ramener un nombre particulièrement grand de manifestations morbides, la narcolepsie, la cataplexie, la catalepsie, les sentiments d'emprise (d'après Pierre Janet) ou l'inversion (d'après Kretschmer), la catatonie et d'autres. L'affaiblissement de l'excitation est provoqué soit par son surmenage, soit par des collisions avec le processus d'inhibition.

Dans des circonstances tout à fait déterminées, on obtient au laboratoire des variations de la *mobilité* du processus d'excitation dans le sens de sa *labilité pathologique*. C'est un phénomène connu depuis longtemps en clinique sous le nom de faiblesse irritative, et qui consiste dans une réactivité extrême, dans une hypersensibilité du processus d'excitation, suivie de son épuisement rapide. Notre excitant conditionnel positif produit un effet excessif et précipité, mais qui tombe à zéro dans le délai normal de l'excitation et s'inhibe immédiatement. Nous désignons parfois ce phénomène du terme d'explosibilité.

Nos données nous fournissent également l'exemple inverse du changement pathologique de la *mobilité* de l'excitation, son *inertie pathologique*. Le processus d'excitation persiste, en dépit de l'application prolongée de conditions qui, dans la norme, transforment l'excitation en inhibition. L'excitant positif n'est pas soumis, ou ne l'est que partiellement, à l'inhibition successive provoquée par des excitants inhibants précédents. Cet état pathologique est suscité, dans certains cas, par un accroissement modéré, mais progressif, de l'intensité de l'excitation ; dans d'autres, par des collisions avec le processus d'inhibition. Il est parfaitement naturel de ramener à cette inertie pathologique de l'excitation les phénomènes de stéréotypie, d'obsession, de paranoïa et autres.

Le processus d'inhibition peut, à son tour, être *affaibli*, soit par sa surtension, soit par des collisions entre les deux processus. Son affaiblissement mène à une prédominance anormale de l'excitation, se manifestant par une perturbation des différenciations, du retardement et autres phéno-

mènes normaux, où intervient l'inhibition, de même que, dans le comportement général de l'animal, par de l'agitation, de l'impatience, de la violence et, enfin, par des symptômes morbides, comme l'irritabilité neurasthénique et, chez l'homme, par des accès submaniaques ou maniaques, etc.

La labilité maladive de l'inhibition a été constatée, durant l'année en cours, chez nos chiens, par mon plus ancien collaborateur, le professeur Pétrova, qui a enrichi de nombreux faits d'importance la pathologie et la thérapeutique expérimentales de l'activité nerveuse supérieure. Un chien qui, jusqu'alors, prenait avec facilité et sans la moindre hésitation sa pâture placée tout au bord de la cage de l'escalier, cesse de le faire et s'éloigne peureusement à une distance respectable. La chose est simple à comprendre. Si un animal normal s'arrête et cesse de bouger quand il approche du bord, cela signifie qu'il est apte à se retenir assez pour ne pas tomber. Dans le cas qui nous intéresse cette rétention s'est exagérée, elle réagit avec excès à la profondeur et retient le chien, au détriment de ses intérêts, plus loin du bord que ne l'exige sa sécurité. Subjectivement, c'est de la crainte, de la peur. Il s'agit d'une phobie de la profondeur. Cette phobie pouvait être suscitée ou écartée, elle était donc au pouvoir de l'expérimentateur. La condition de son apparition est ce qu'on pourrait appeler une mise à la torture du processus d'inhibition. L'auteur démontrera ce fait au Congrès international de physiologie qui doit avoir lieu à Léningrad, dans quelques jours. Je pense que, dans bien des cas, le délire de la persécution a pour base la même labilité maladive du processus d'inhibition.

Nous avons déjà examiné précédemment l'*inertie* pathologique du processus d'inhibition.

Il reste à accomplir une tâche qui n'est pas simple, celle de déterminer dans tous les cas et avec précision, quand et dans quelles conditions particulières survient telle ou telle déviation pathologique des processus nerveux fondamentaux.

LE PROBLEME DU SOMMEIL[74]

Chers camarades,

Bien qu'il me soit arrivé hier quelque chose d'extraordinaire et, on peut même dire, de pénible, ce qui fait que je ne me sens pas aujourd'hui tout à fait dans mon assiette, comme on dit, je considère ma présence ici nécessaire. Pourquoi ? A mon avis, quand il s'agit d'un problème scientifique important, du point de vue pratique et médical, comme le sommeil, ma parole n'est pas inutile, car j'ai consacré à ce problème, en compagnie de mes collaborateurs, 35 ans de réflexions, en étudiant l'activité nerveuse supérieure des chiens.

Nous avons eu affaire aux phénomènes du sommeil dès le début de nos recherches, nous étions donc obligés d'y penser, de les étudier spécialement, ce qui me donne le droit d'en parler. C'est pourquoi je suis venu ici dire quelques mots malgré une certaine faiblesse de mon état.

1

Quelques remarques d'ordre général pour commencer. Plus grande est la perfection du système nerveux de l'organisme animal, plus ce système est centralisé, plus son segment supérieur joue le rôle d'organe suprême de commande et de répartition de toute l'activité de l'organisme, même si la chose n'est pas nettement manifeste. Il peut nous sembler, surtout chez les animaux supérieurs, que de

nombreuses fonctions s'accomplissent indépendamment de l'influence des grands hémisphères : en réalité, rien n'est plus faux. Ce segment supérieur régit tous les phénomènes qui se déroulent dans l'organisme. La chose avait été remarquée depuis longtemps, en ce qui concerne les phénomènes de suggestion et d'autosuggestion hypnotique. Il est connu qu'on peut, dans le sommeil hypnotique, agir par suggestion sur de nombreux processus végétatifs. Le symptôme de la fausse grossesse est un cas d'autosuggestion également connu. Il s'accompagne de l'entrée en activité des glandes mammaires et d'accumulation de graisse dans la paroi abdominale, simulant la grossesse. Et tout cela part de la tête, des pensées, des paroles, des grands hémisphères pour influer sur un processus aussi paisible, aussi réellement végétatif que l'accroissement du tissu graisseux.

Si les grands hémisphères interviennent, comme chacun le sait, dans les moindres détails de nos mouvements, en déclenchant l'un et en retenant l'autre comme, par exemple, quand on joue du piano, il est facile de se représenter le degré de fractionnement atteint par l'inhibition, si un mouvement d'un degré d'intensité donné est réalisé, alors que le mouvement voisin, même infiniment petit, est écarté et retenu. Observons, par exemple, nos mouvements dans le langage. Combien de mots de toutes sortes avons-nous pour la transmission de notre pensée ! Et pourtant, nous en communiquons bien le sens, nous ne disons jamais rien de trop, nous employons le mot qui convient le mieux. Par conséquent, si les grands hémisphères interviennent incessamment dans une activité aussi insignifiante que cette activité journalière, il serait étrange de notre part de supposer que le partage de notre activité en deux périodes, la veille et le sommeil, ne dépend pas des grands hémisphères. Il est naturel, qu'ici aussi, le pouvoir suprême appartienne à l'écorce, comme c'en est le cas.

A une certaine période de la journée, le sommeil nous gagne et nous nous endormons, car nous sommes fatigués. Pourtant, il est en notre pouvoir de ne pas dormir toute la

nuit. deux nuits de suite, et peut-être même trois, s'il le faut. Il est clair que c'est notre tête, notre cortex qui en ont la commande.

Je passe, maintenant, à des questions diverses.

Tout le monde sait et c'est, désormais, une vérité physiologique courante, considérée comme établie, que notre activité nerveuse est constituée par deux processus : l'excitation et l'inhibition, et que notre vie tout entière n'est que rencontre continuelle, interaction de ces deux processus.

Quand nous nous sommes mis à étudier objectivement l'activité nerveuse supérieure par la méthode des réflexes conditionnels, à élucider les lois et les fonctions particulières, les tâches que les grands hémisphères ont à remplir, ces deux processus ont été la première chose que nous avons rencontrée. Chaque physiologiste sait que ces processus sont inséparables, et qu'ils sont constamment présents, non seulement dans la cellule nerveuse, mais aussi dans chaque fibre nerveuse.

(Une réserve spéciale. Si je me mettais à parler des réflexes conditionnels, cela prendrait un temps considérable, et je ne sais pas quand je finirais. Je vous prie donc de me permettre, après 35 ans de travail et de publications de comptes rendus spéciaux et de gros ouvrages sur les réflexes conditionnels, d'admettre que chacun est au courant, et que, par conséquent, il n'est pas nécessaire de traiter ce sujet d'une façon élémentaire et de commencer par le commencement.)

L'étude détaillée de l'activité déclenchée par nos excitants conditionnels, montre que l'inhibition apparaît constamment d'elle-même là où une excitation se développe. Dans d'autres cas, nous suscitons nous-mêmes ce processus d'inhibition, quand nous cherchons à séparer les manifestations de ces processus.

Ceux qui sont au courant des réflexes conditionnels savent que nous avons d'une part des excitants qui produisent dans le système nerveux central un processus d'excitation et, d'autre part, des excitants qui produisent un pro-

cessus d'inhibition dans les grands hémisphères. Dès le début de nos recherches, nous avons constaté qu'en règle générale, aussitôt que nous faisions agir l'excitant inhibiteur, un état hypnique de l'animal, somnolence ou sommeil, intervenait. La chose était constante. Si bien que nous sommes obligés de dire que ces phénomènes sont reliés entre eux de la façon la plus étroite et qu'un certain travail est requis, ainsi qu'une certaine adresse au cours des expériences, pour se débarrasser de ce sommeil ou de cette somnolence. Chaque fois que, dans les hémisphères, une inhibition se produit dans le but d'établir une différenciation entre des excitants ou entre les différents moments de l'excitation, un état de somnolence ne manque pas de se développer également.

Vous pouvez constater, de même que nous l'avons fait pendant 35 ans que, chaque fois qu'une inhibition se développe dans l'écorce, déclenche un processus ou retient l'autre, montrant à chacun d'eux la place qui lui revient par un procédé d'analyse, elle engendre en même temps un état de somnolence qui sera un sommeil profond à son maximum de développement. La notion faisant de la somnolence et du sommeil un phénomène relié aux grands hémisphères, qui apparaît tout d'abord à la suite d'excitations déterminées, est devenue obligatoire pour nous. En effet, un phénomène observé journellement ne peut inspirer de doutes.

Une autre question s'imposait alors tout naturellement. Permettez, comment cela se fait-il ? Comment peut-il être question de sommeil, quand il s'agit seulement de différenciation entre des excitants ? Ce sont des choses différentes, qui ne peuvent rien avoir de commun.

La chose est bien simple. Si nous admettons que tout consiste dans une interaction continuelle entre les processus d'excitation et d'inhibition, il sera facile de nous y retrouver. Chaque fois que vous suscitez une inhibition, une inhibition physiologique, c'est-à-dire que vous vous efforcez de séparer l'état actif de l'inactif, comme je vous l'ai dit, la somnolence ne manque pas d'apparaître. Mais vous

avez toujours la latitude d'éliminer cette somnolence, de ne pas la laisser grandir, et, au contraire, d'aider le processus d'excitation à prendre le dessus. Nous en avons le moyen et nous le faisons dans nos expériences. Au cours de l'expérience, aussitôt que le chien tombe dans la somnolence, c'est-à-dire que l'inhibition prend le dessus, nous mettons l'excitation en branle, la somnolence se trouve dissipée, l'inhibition limitée et renfermée en des bornes déterminées.

Quelle sera l'explication juste du fait envisagé ? On doit admettre que les processus d'excitation et d'inhibition sont dynamiques, qu'ils irradient et se propagent, d'une part ; qu'ils se concentrent et sont ramenés, d'autre part, dans d'étroites limites déterminées. C'est là tout le secret, et nous nous en servons dans toute notre activité physiologique.

La propriété principale de ces deux processus consiste en ce que d'un côté, ils ont tendance à se propager, à occuper, dès qu'ils apparaissent, une place qui ne leur appartient pas, et que de l'autre, ils peuvent, dans des circonstances appropriées, être relégués dans des rayons déterminés et s'y tenir. Quand l'inhibition a irradié, s'est répandue, vous obtenez le phénomène qui se manifeste par la somnolence ou le sommeil.

Tout le monde sait, naturellement, que le sommeil n'arrive pas tout d'un coup, mais qu'il s'empare de nous peu à peu. De même, quand vous vous réveillez, vous ne le faites pas d'un seul coup, vous mettez un certain temps à devenir de plus en plus actif et dispos, et, finalement, vous vous arrachez complètement au sommeil, comme on dit.

Je recommande à tous ceux qui ont la vérité scientifique à cœur et ne veulent pas se servir de notions saisies au vol, mais réfléchir et connaître le tourment du doute : « est-ce vrai ou non ? », de lire attentivement mes deux articles, parus dans *Vingt ans d'expériences,* articles qui sont le résultat de 35 ans de réflexions intenses sur le sujet. Un

des articles est intitulé « Inhibition et sommeil », l'autre, écrit en commun avec M. Pétrova, « A propos de la physiologie de l'état hypnotique ».

Pour vous en donner quand même une illustration, je citerai une de nos expériences.

Il faut vous dire que, lorsque vous assistez à la genèse de la somnolence, à ses premières étapes, vous êtes amenés à conclure, vous y êtes même conduits d'une manière irrésistible, que l'hypnose, c'est au fond la même chose que le sommeil. Dans son essence, elle ne diffère pas du sommeil, elle ne s'en distingue que par certaines particularités, comme, par exemple, que c'est un sommeil qui se développe très lentement, c'est-à-dire un sommeil qui se limite, tout d'abord, à un rayon extrêmement restreint, et qui, par la suite, se propageant de plus en plus, en arrive à se répandre des grands hémisphères à la région subcorticale, ne laissant intacts que les centres de la respiration et des contractions cardiaques, bien que l'activité de ces derniers centres soit également affaiblie.

Je vais maintenant vous citer un des cas, parmi le nombre considérable de ceux que nous avons étudiés au cours de 35 ans de travail. Prenons un chien en état de somnolence, d'hypnose ou de sommeil. Que remarquez-vous dans cet animal ? Nos expériences sur les réflexes alimentaires conditionnels nous permettent de constater ce qui suit : le chien commence par travailler et par manger normalement l'appât présenté ; puis, vous remarquez que la langue du chien sort de sa gueule d'une façon étrange et qu'il la laisse pendre de plus en plus. C'est la première manifestation d'une sorte de paralysie fonctionnelle, d'une diminution d'activité, de l'inhibition du centre qui, dans la zone corticale motrice, commande les mouvements de la langue. Il est en état d'inaction et la langue pend, paralysée.

Passe un certain temps, après lequel vous donnez à manger au chien ; vous constatez qu'il fait fonctionner sa langue lentement et maladroitement, et vous remarquez par la suite, à la deuxième ou troisième présentation de

l'appât, que le chien se sert gauchement de ses mâchoires, qu'il remue très malhabilement le morceau qu'on lui a donné à manger, vous voyez qu'il ouvre et referme sa gueule avec lenteur, vous êtes donc en présence de l'affaiblissement de l'activité des masticateurs, de l'inhibition ou du sommeil de la musculature correspondante.

En même temps, vous constatez que, lorsque vous présentez l'appât au chien qui tourne la tête ou regarde en l'air, l'animal se retourne rapidement vers vous et se jette sur les aliments présentés.

Mais le temps passe, vous poursuivez votre expérience et vous remarquez que le chien s'est tourné vers vous, et qu'il a du mal à approcher la tête de l'appât. Vous voyez donc que l'inhibition ou le sommeil a gagné déjà d'autres points du mouvement squelettique, ceux qui commandent les mouvements du cou.

Vous constatez par la suite que le chien a cessé de se tourner vers l'appât, de remuer le cou et de prendre les aliments dans sa gueule. Vous observez, pour finir, une passivité générale de la musculature squelettique : le chien se laisse pendre aux attaches, il tombe de sommeil. Vous assistez de la façon la plus concrète à la propagation graduelle de l'inhibition de la langue aux muscles cervicaux et à la musculature squelettique générale, après quoi le sommeil s'installe.

Quand il vous est donné de considérer une telle chose, vous ne pouvez plus douter que l'inhibition et le sommeil soient essentiellement le même phénomène.

Les deux articles que je vous ai indiqués contiennent de nombreux faits de ce genre. Celui qui les aura étudiés ne doutera plus que l'inhibition et le sommeil soient la même chose. La seule différence consiste en ce que, lorsqu'il s'agit de l'inactivité de menus îlots des grands hémisphères, c'est à la fois l'inhibition et le sommeil d'une cellule isolée, et quand cette inhibition, légitimement ou non, se répand sous l'influence de conditions déterminées, elle embrasse des groupements cellulaires de plus en plus vas-

tes, et se manifeste par un état passif, inactif, de nombreux organes ressortissant de la région donnée.

Il est dommage que le cinéma soit venu trop tard pour nous et nos laboratoires de physiologie. S'il avait été autrefois aussi accessible que maintenant, tous ces tableaux seraient faciles à comprendre, nous pourrions vous les faire voir en une quinzaine de minutes, et vous nous quitteriez avec la conviction profonde que sommeil et inhibition, c'est une seule et même chose. Alors que l'inhibition est un phénomène concentré, l'hypnose et le sommeil sont une inhibition qui s'est propagée à des régions plus ou moins vastes.

Ce déplacement de l'inhibition est d'une grande importance et donne l'explication d'une multitude de phénomènes nerveux.

Un esprit anglais, autant que je puisse en juger, a bien saisi la chose et s'en est pénétré. Wilson, un des neurologistes anglais les plus distingués, examine actuellement tous les cas de narcolepsie et de cataplexie de ce point de vue. Nous, qui avons observé tout cela sur les chiens, nous le comprenons parfaitement. A notre avis, il est dans le bon chemin.

C'est ainsi, en bref, que nous nous représentons les choses en ce qui concerne le sommeil alternatif dans les grands hémisphères, et le sommeil du cerveau entier qui est le résultat de l'inhibition en mouvement.

2

Je passe, maintenant, à d'autres faits qui, jusqu'à un certain point, font concurrence aux notions que je viens de vous exposer.

J'attire tout d'abord votre attention sur un fait d'une importance exceptionnelle, récemment obtenu en Union Soviétique par le professeur Galkine, du laboratoire du professeur A. Spéranski. Il faut reconnaître que ce fait avait été relevé depuis longtemps en clinique, mais qu'il n'avait

été décrit qu'une seule fois. Evidemment, on y avait réfléchi, on avait cherché à l'interpréter, mais un fait unique ne peut servir d'argument convaincant. Il s'agit d'une observation de longue date, faite par Strümpel sur un patient, atteint d'une lésion générale des organes des sens, et qui ne communiquait avec le monde extérieur que par deux ouvertures : un œil et une oreille. Quand il fermait ces ouvertures avec sa main, il s'endormait fatalement.

Actuellement, ce fait a été reproduit en laboratoire, et voilà en quoi il consiste. On a aboli, chez nos chiens, trois récepteurs distantiels : l'odorat, l'ouïe et la vue ; on a sectionné les filets olfactifs, tranché les nerfs optiques ou extirpé les yeux et détruit les deux limaçons. Après cette opération, le chien dort 23 heures et demie dans la journée. Il ne se réveille que lorsque ses fonctions inférieures l'y obligent : le besoin de manger, de déféquer et d'uriner ; au cours de la journée, il est très difficile de le réveiller. Pour ce faire, il ne suffit pas de le caresser, on doit le secouer, et vous voyez le chien s'étirer lentement, s'éveiller, bâiller et, finalement, se mettre sur ses pattes. Voilà le fait en question, il est exact ; nous l'avons répété plusieurs fois et il a toujours donné le même résultat.

Le caractère de l'opération effectuée montre qu'il ne s'agit pas, ici, d'une lésion du système nerveux. Si l'opération est soigneusement faite, le chien la supporte plus ou moins facilement ; le troisième jour après l'opération, le chien peut déjà manger, c'est la meilleure preuve de la facilité avec laquelle il supporte la perte de ces récepteurs.

J'attire votre attention sur un petit détail. Si vous procédez graduellement à la destruction de ces récepteurs : d'abord un d'entre eux, puis, au bout de deux ou trois mois, le deuxième, trois mois plus tard, le troisième, l'animal ne tombe pas dans un état continuel de sommeil. Evidemment, le chien n'est pas aussi vif qu'une bête qui voit et entend normalement ; en effet, du moment qu'il ne sent rien et ne voit rien, il n'a aucune raison de se déranger. Il est tout naturel qu'il passe le temps couché, replié sur lui-même.

Mais si vous touchez le récepteur resté indemne, si vous caressez l'animal, par exemple, il se relève instantanément et se met à agir.

Au contraire, quand vous privez d'un seul coup les grands hémisphères d'une grande quantité d'excitations, le chien tombe dans un profond sommeil. Ce fait indubitable, dont nous sommes obligés de tenir compte, soulève tout naturellement la question suivante : quelle est l'explication de ce phénomène ? Un problème se pose alors, celui de l'existence de deux sortes de sommeil, un sommeil passif, provoqué par l'abolition d'un grand nombre d'excitations, reçues d'ordinaire par les grands hémisphères, et un sommeil actif, le processus d'inhibition, car on doit se représenter ce dernier comme un processus actif, et non pas comme un état inactif.

Surgit alors une question de principe de ce genre : est-ce que le système nerveux ne subit pas trois états différents : excitation, inhibition et un troisième état indifférent, quand les deux premiers sont absents ?

Les données biologiques dans leur ensemble nous obligent à douter qu'il puisse exister un état neutre. La vie est une alternance continuelle de destruction et de restauration, il serait donc même difficile de concevoir un état neutre. Dans son ensemble, la question se ramène à savoir si le sommeil passif, qui diffère du sommeil ordinaire et a lieu dans les circonstances dont j'ai parlé plus haut, n'est pas, lui aussi, le résultat d'une inhibition active.

Je pense qu'on peut présenter des considérations d'où il découle que le sommeil des chiens, opérés par la méthode de Spéranski et Galkine, se ramène également à une inhibition, autrement dit, que c'est la même inhibition active, favorisée par le fait qu'elle n'a plus à combattre un processus d'excitation d'une grande intensité et qu'elle n'a plus à s'entraîner, ce qui fait que les stimulations incidentes facilitent extrêmement le sommeil. Pourquoi ? Quand le chien est couché, certains endroits de sa peau sont continuellement impulsés, de façon mécanique et thermique. Il est

donc concevable que ce sommeil passif soit le résultat d'une impulsion continuelle et monotone des récepteurs restants. Or, nous savons, c'est là une règle fondamentale, que toute cellule se trouvant sous l'influence d'excitations monotones incessantes, entre inévitablement dans un état d'inhibition. Il n'est donc pas impossible de considérer ce sommeil comme le résultat d'une inhibition, provenant des récepteurs restant soumis à une excitation monotone de longue durée.

C'est ce qu'indique aussi le fait suivant. Lorsque ces chiens sont transportés dans un autre entourage, ils deviennent plus actifs au début ; ils se réveillent plus vite quand vous les secouez, ils ont l'air d'être plus vifs durant une certaine période.

Il est donc concevable qu'ici aussi, grâce à une diminution du tonus et à l'affaiblissement du processus d'excitation, l'inhibition s'empare plus facilement des grands hémisphères et que des excitations faibles et monotones y fassent se développer un processus inhibiteur.

Le problème suivant se pose alors : que deviennent les chiens, auxquels les grands hémisphères ont été extirpés ? Ils dorment, eux aussi. Pour beaucoup, ce fait semble une objection sérieuse contre ce que je viens d'avancer, autrement dit, contre l'affirmation que normalement le sommeil commence par les grands hémisphères.

Pour moi, cette objection n'est ni forte, ni physiologique. Du moment que le sommeil est une inhibition diffuse et que l'inhibition se propage sans le système nerveux jusqu'à la limite inférieure de la moelle, il est clair que tant qu'existe un système central et une fibre nerveuse, l'inhibition doit avoir lieu. Si les hémisphères sont enlevés, pourquoi donc l'inhibition ne peut-elle pas se répandre dans les segments inférieurs du système nerveux central, s'y concentrer ou s'irradier ? D'autant plus que les chiens sont possesseurs d'instances inférieures des récepteurs distantiels, corpora geniculata (l'un pour l'œil, l'autre pour l'oreille), et nous savons que le chien privé de ses hémis-

phères réagit aux excitations sonores et visuelles. Par conséquent, les conditions restent les mêmes que lorsque les grands hémisphères sont là, donc le sommeil n'est pas exclu, et il doit pouvoir se manifester. Du moment qu'il existe une inhibition, une cellule que l'excitation peut fatiguer et faire passer à l'état d'inhibition, toutes les conditions requises pour l'inhibition sont présentes. En l'absence de l'écorce, le sommeil commence, évidemment, à se répandre à partir des formations subcorticales, et non pas à partir du cortex. Si bien que je ne vois ici aucune contradiction en ce qui concerne les principes fondamentaux, alternance de l'excitation et de l'inhibition, de leur concentration et de leur irradiation. Ces phénomènes ayant lieu dans la partie inférieure du système nerveux, pourquoi le sommeil n'y aurait-il pas lieu également ? Si bien que pour moi ces objections n'ont aucune valeur physiologique et qu'elles ne peuvent réfuter notre assertion suivant laquelle, à l'état normal, l'initiative dans le sommeil revient aux grands hémisphères.

Puis viennent des faits plus importants. D'une part, un fait de clinique, le sommeil ou la somnolence encéphalitique, et un appareil physiologique avancé par le physiologiste suisse Hess, et qui, en quelque sorte, rivalise avec l'interprétation que je donne du développement du sommeil à partir des grands hémisphères.

En ce qui concerne le sommeil symptomatique, la notion d'un centre du sommeil est familière aux cliniciens et se base sur le fait qu'après une maladie infectieuse du cerveau, l'encéphalite, maladie s'accompagnant de somnolence, on trouve de grandes altérations dans l'hypothalamus. Il est tout naturel d'en conclure que c'est le siège du centre du sommeil.

Je me permets pourtant d'affirmer que c'est là une manière grossière de raisonner ; nous constatons, d'une part, le sommeil, de l'autre, des altérations de l'hypothalamus. La conclusion qui en résulte est faite trop à la hâte.

Je dirai, premièrement, que tout ce que nous savons sur

le fonctionnement des grands hémisphères rend suspecte et peu compréhensible la notion suivant laquelle l'hypothalamus serait le centre réel du sommeil. J'ai du mal à me représenter qu'il puisse y avoir un processus infectieux dans le cerveau sans le moindre retentissement dans sa partie la plus réactive, les grands hémisphères. Il est difficile de supposer que les toxines restent dans la région subcorticale, et qu'elles ne se répandent pas dans les grands hémisphères. Je comprends parfaitement que les bactéries ont une affinité spéciale pour certains milieux chimiques, et que, d'autre part, ces milieux se distinguent finement les uns des autres par leur composition chimique. On peut donc admettre, par exemple, que le processus en question se concentre principalement dans l'hypothalamus et produise dans les cellules nerveuses des altérations décelables dans la suite au microscope. Mais il se peut que ces modifications ne revêtent dans les grands hémisphères qu'un caractère fonctionnel et qu'elles ne se manifestent que par un affaiblissement de l'excitabilité corticale, tout en restant invisibles au microscope. Les altérations anatomopathologiques suivent, selon toute vraisemblance, une gradation allant des manifestations visibles aux changements purement fonctionnels et invisibles.

Il est difficile d'affirmer, en se basant sur le tableau offert par l'hypothalamus, que les grands hémisphères n'éprouvent aucun retentissement de ces infections. Une telle conclusion serait, à mon avis, prématurée.

Poursuivons. Deuxièmement. Je ne conteste pas que l'encéphalite s'accompagne de somnolence, et que celle-ci se rattache à l'hypothalamus, qu'elle lui corresponde. Mais je suis enclin à traiter ce fait de la même façon que le fait de Spéranski et de Galkine. Voici ce que j'ai à en dire. Aucun doute, l'hypothalamus est une large route possédant des centres où s'accumulent les incitations venues du monde intérieur, c'est-à-dire de tous nos organes. Sa destruction mène à l'isolement des grands hémisphères du monde intérieur tout entier, les sépare de l'activité de tous

les organes, provoquant un état analogue à celui qui survient quand les trois récepteurs sont détruits et l'écorce est privée d'excitations extérieures. Ces incitations venues à notre insu des organes internes, maintiennent continuellement les grands hémisphères dans un état tonique élevé. La chose est démontrée sur les chiens dont je vous ai parlé, privés de leurs hémisphères et dormant sans cesse. Le pigeon dont on a extirpé les grands hémisphères et qui reste tout le temps immobile et somnolent en est également un exemple. Mais, aussitôt qu'il éprouve le besoin de manger ou de vider ses émonctoires, il se réveille. Il est donc indubitable que ces incitations agissent sur les grands hémisphères et les mettent en état de veille.

C'est une chose bien connue, d'autre part, que dans certains cas particuliers, nous ressentons les palpitations cardiaques, les mouvements de nos intestins, etc.

Un autre fait connu depuis longtemps montre également que les incitations internes contribuent à maintenir l'écorce à l'état de veille, lui communiquent un tonus élevé. Ce fait a été récemment confirmé au laboratoire, en Amérique, sur une personne dont on étudiait la capacité de veille prolongée. Le fait suivant a été observé. Une personne qui désire tout autant que vous de mener l'investigation à bonne fin, et s'efforce, par conséquent, de ne pas dormir aussi longtemps que possible, résiste au sommeil, malgré son désir de dormir, tant qu'elle marche ou qu'elle reste assise, mais il suffit qu'elle se couche, c'est-à-dire qu'elle relâche sa musculature, pour qu'elle s'endorme immédiatement.

Vous voyez donc à quel point nos incitations internes favorisent le maintien de l'écorce dans un certain tonus.

A mon avis, le sommeil encéphalitique résulte de la séparation, due à une affection de l'hypothalamus, entre les grands hémisphères et toutes les stimulations internes, et entraînant une formidable baisse du tonus, comme nous l'observons également dans les cas de destruction des récepteurs externes.

Reste un fait très important, confirmant les considérations des cliniciens sur le centre du sommeil. Ce sont les expériences, dans lesquelles Hess est parvenu à provoquer le sommeil, par excitation électrique de certains points du cerveau. Je considère le fait comme incontestable. Je l'admets entièrement et je pense qu'il sera reproduit par d'autres, mais il faut que je dise comment on doit le comprendre et quelle objection peut être alléguée contre la conclusion proposée par Hess.

La première chose qui attire notre attention, c'est que ce fait ne cadre pas avec le fait de clinique, étant donné que les endroits excités dans ce dernier cas ne correspondent pas aux points excités par Hess.

Hess remarqua la chose et déclara que ses expériences devaient décevoir les cliniciens, car, anatomiquement, ces points provoquant le sommeil ne coïncident pas entre eux.

Les lésions encéphalitiques siègent dans la région du troisième ventricule, dans ses parois latérales, alors que la région excitée par Hess se trouve dans la partie inférieure de l'encéphale et se rapproche donc du tronc cérébral.

Quelle est l'explication de ce fait ? Il faut reconnaître que ce sont des choses bien différentes, qu'un phénomène observé dans l'organisme, d'une part, dans des conditions normales, comme dans le cas envisagé, et d'autre part, dans des conditions pathologiques, surtout s'il s'agit d'un phénomène artificiellement suscité au laboratoire, comme l'excitation du cerveau. Ce sont sans aucun doute des phénomènes tout à fait différents. Alors que nous pouvons ici ramener tout à la plus grande simplicité, là, à l'état normal, les choses se compliquent. Dans le cas donné, où Hess obtenait, en excitant des points déterminés du cerveau, un état défini du chien, il fait remarquer lui-même qu'il s'agit, peut-être, de l'excitation non pas des cellules d'un centre imaginaire, irréel du sommeil, mais de l'irritation de fibres centrifuges ou centripètes ; il attire, de plus, l'attention sur le fait que les îlots suscitant le sommeil étaient très restreints.

La question que je m'apprête à poser est parfaitement légitime : ne s'agit-il pas tout simplement d'un sommeil réflexe, ayant pour origine les grands hémisphères ? Nous savons parfaitement, en effet, qu'une excitation monotone de la peau produit infailliblement l'hypnose, le sommeil, aussi bien au laboratoire, sur nos chiens, que dans les expériences sur l'homme. Quoi d'étonnant à ce que certaines irritations des voies nerveuses puissent provoquer le sommeil ? Si bien que les expériences envisagées ne prouvent pas encore que le sommeil soit une irritation d'un centre quelconque. En plus de l'hypnose à l'aide de passes, qui est sans aucun doute le résultat d'une inhibition réflexe produite par des incitations monotones, l'hypnose peut être également suscitée verbalement. Ce deuxième procédé pour obtenir l'hypnose s'adresse aux grands hémisphères. Au laboratoire, nous arrivions à provoquer, chez le chien, par une faible excitation électrique de la peau, un sommeil tellement persistant, qu'au bout de plusieurs expériences, l'endroit où les électrodes étaient fixées, devenait un excitant hypnogène conditionnel : il suffisait de toucher à cet endroit, d'y raser les poils, pour que le chien s'endorme à l'instant même. Tel était l'effet produit par ces excitations périphériques.

Que valent les preuves de Hess, s'il reconnaît lui-même que le sommeil obtenu est dû à un courant électrique faible, bien mieux, à un courant spécial (faradisation, et non pas courant continu). Il pouvait donc être question d'une excitation extrêmement faible, correspondant à ce que nous obtenons au laboratoire, avec un courant électrique faible.

Je trouve donc que l'expérience de Hess, si convaincante pour les cliniciens et pour l'auteur lui-même, peut légitimement être contestée et se ramener à ce que j'ai déjà dit, sans qu'il soit question d'un centre hypnique quelconque. Je dirai même que c'est une représentation assez grossière que de s'imaginer l'existence d'un groupement cellulaire capable de susciter le sommeil, alors qu'un autre grou-

pement produirait l'état vigile, que c'est une contradiction physiologique. Quand nous observons le sommeil de chaque cellule, comment pourrait-il être question de cellules hypniques particulières ? Du moment qu'une cellule existe, elle produit l'état d'inhibition qui, irradiant, met dans un état d'inactivité les cellules voisines et conditionne le sommeil en continuant à se propager.

J'ai exposé mon opinion.

DISCUSSION

Question : Comment s'explique l'absence de sommeil chez les chiens dont les récepteurs distantiels ont été extirpés à des moments différents ?

Réponse : Ainsi que vous le savez, l'inaction d'un récepteur entraîne un renforcement d'activité dans les autres. On sait, par exemple, que les aveugles ont un toucher extrêmement sensible ; ce que l'extirpation du récepteur olfactif fait perdre dans le domaine de la connaissance du monde extérieur, est rattrapé par l'entraînement compensateur de l'œil ou de l'oreille. On comprend donc que dans l'extirpation successive des récepteurs l'entraînement soit possible, alors qu'il est exclu dans l'extirpation simultanée.

Il faut dire qu'il existe des indications qui montrent que, le temps aidant, au bout de plusieurs années, les chiens acquièrent de l'entraînement, grâce aux récepteurs restants (il leur en reste deux, les récepteurs oral et cutané), et qu'ils finissent par redevenir plus actifs. C'est du moins ce qui se manifeste chez nos derniers chiens après les opérations effectuées sur eux.

Question : Comment un sommeil riche en rêves s'explique-t-il du point de vue de l'inhibition ?

Réponse : Comme je l'ai déjà dit, le sommeil est une inhibition qui se répand progressivement de plus en plus bas dans le cerveau. On comprend donc que notre segment suprême, celui de l'activité verbale des grands hémisphères (je l'appelle deuxième système de signalisation de la réa-

lité), soit le premier à être inhibé quand le sommeil et la fatigue se font sentir, étant donné que nous nous servons constamment de mots.

On peut ajouter, je l'avais omis pour être plus bref, que ce processus d'inhibition a ses excitants externes et internes.

L'élément humoral appartient aux excitants internes de l'inhibition ; ce sont, par conséquent, les métabolites cellulaires qui suscitent cette inhibition. Les excitations inhibitrices venant de l'extérieur sont faibles et monotones, comme je l'ai déjà dit. Durant toute la journée, nous faisons fonctionner le segment supérieur de notre cerveau, celui qui régit notre activité verbale, partie intégrante de notre activité corticale. La fatigue provoque l'inhibition, et la région en question entre dans l'inaction. Après cette fonction corticale du langage, vient une fonction qui nous est commune avec les animaux, ce que j'appelle le premier système de signalisation, la perception de toutes les impressions incidentes.

Il est tout à fait clair que lorsque nous sommes actifs et dispos, la partie du cortex qui commande la fonction du langage inhibe le premier système de signalisation, c'est pourquoi, à l'état vigile (excepté les natures artistes, qui sont autrement constituées), quand nous parlons, nous ne nous représentons jamais les objets que nous désignons par des mots. Je ferme les yeux et je pense à la personne qui est assise devant moi, sans la voir en pensée. Pourquoi ? Parce que l'excitation du segment supérieur tient en inhibition le segment inférieur. C'est pourquoi, quand le sommeil n'est pas profond, et qu'il n'embrasse que la partie supérieure des hémisphères, le segment qui suit et qui a directement rapport aux impressions, prend le dessus et se manifeste par des rêves. Quand cesse cette pression de haut en bas, une certaine liberté entre en jeu. Il convient même d'ajouter un fait nouveau, connu de la physiologie : l'induction positive. Quand un îlot entre en inhibition, l'îlot voisin entre en état d'excitation. Si nous admettons le fait

de l'induction positive, le phénomène des rêves ressort en toute clarté.

Question : A en juger par votre compte rendu, il n'existe pas de centre du sommeil. Comment expliquer qu'une fonction aussi importante que le sommeil n'ait pas de centre, alors que d'autres fonctions, même moins importantes, ont leur centre : centres du métabolisme du sucre, de l'eau, etc. ?

Réponse : La chose est simple. L'inhibition et le sommeil existent pour chaque cellule. A quoi bon des groupements de cellules spéciales ?

Question : Comment envisager de ce point de vue le problème de la fatigue ?

Réponse : J'ai dit que la fatigue était l'un des stimulants automatiques internes du processus inhibiteur.

Question : Comment des accès convulsifs se déclenchent-ils en plein sommeil ?

Réponse : Rien d'étonnant à cela. Nous savons de quelles ressources disposent notre système nerveux, les grands hémisphères. Considérons le fait suivant : quand l'inhibition s'est emparée des hémisphères, certains îlots que j'appellerais des points de garde ou de service, restent en activité, fait qu'on observe, par exemple, chez le meunier : si son moulin s'arrête, il se réveille de son profond sommeil. Ou la mère endormie : les bruits les plus retentissants ne l'empêchent pas de dormir, alors que les plus légers mouvements de son enfant la réveillent. Pour revenir aux accès convulsifs, il faut dire que du moment que dans un îlot quelconque les facteurs qui en suscitent la surexcitation apparaissent, le sommeil ne peut empêcher le processus de se déclencher et les convulsions de se produire.

Question : Comment s'expliquer toutes les réactions compliquées, effectuées par l'hypnotisé, si l'on admet que son système nerveux est inhibé, sauf le point par lequel il communique avec l'hypnotiseur ?

Réponse : L'hypnose est un sommeil qui ne se répand que progressivement à partir d'un point donné.

Voici un fait observé au laboratoire : il s'agit d'un chien privé depuis longtemps de trois de ses récepteurs et qui dort sans cesse. Il est pourtant possible de le réveiller à l'aide des récepteurs cutanés restants, de l'amener au laboratoire, de l'installer dans le travail et de faire des expériences sur lui. On observe alors le cas suivant, cas extrêmement instructif par lui-même et analogue à l'état hypnotique, à savoir : vous ne pouvez élaborer sur ce chien qu'un seul réflexe ; il vous est impossible d'en réaliser à la fois deux, trois ou quatre, comme quand il s'agit d'un animal normal. Cela résulte de la faiblesse du tonus cortical, c'est-à-dire que le processus d'excitation dont dispose l'écorce est si faible qu'une fois concentré sur un stimulant donné, il ne reste plus rien pour les autres, c'est pourquoi les autres excitants restent sans action.

C'est ainsi que je m'explique l'hypnose et le rapport. L'inhibition n'embrasse pas entièrement les grands hémisphères, des foyers d'excitation peuvent s'y former. C'est par un de ces foyers isolés que vous pouvez agir et suggérer. L'hypnotisé exécutera fatalement votre ordre, car tout était extrêmement limité quand vous l'avez donné. Par conséquent, l'influence des autres régions corticales sur ce que vous mettez dans vos paroles ou sur les excitations que vous produisez, manque entièrement. Quand une personne se réveille après cette suggestion, elle est impuissante à faire quoi que ce soit de cette excitation isolée, détachée de toutes les autres. Il s'agit donc, dans l'hypnose, non pas d'un sommeil complet, mais d'un sommeil partiel. C'est ce qui distingue l'hypnose du sommeil naturel. Le sommeil naturel, c'est une inhibition générale des grands hémisphères, à l'exception, cependant, comme je l'ai dit, de points de service, de garde. L'hypnose est une inhibition partielle, n'occupant qu'un foyer déterminé, alors que la plupart des points restent en pleine activité.

Question : Comment s'explique l'alternance rythmique du sommeil et de l'état de veille dans le temps ?

Réponse : Il est clair que notre activité journalière représente une somme d'excitations, conditionnant à leur tour un certain épuisement ; quand cet épuisement arrive à son terme, il provoque automatiquement, par voie humorale interne, un état d'inhibition s'accompagnant de sommeil.

ARTICLES
NOTES
INDEX

LA DOCTRINE PHYSIOLOGIQUE DE PAVLOV ET LA PSYCHIATRIE

par le professeur E. Popov, membre de l'Académie de Médecine de l'U.R.S.S.

La doctrine physiologique de Pavlov présente une double importance pour la psychiatrie. Elle se rattache, d'une part, au côté philosophique, au rôle que la conception pavlovienne a rempli dans la formation de l'épistémologie matérialiste. D'autre part, la psychiatrie utilise largement, pour l'interprétation des divers phénomènes psychopathologiques, certaines lois de la physiologie et de la pathologie de l'activité nerveuse supérieure, étudiées par Pavlov et son école dans leurs expériences sur les animaux. Chacun de ces deux aspects du problème doit être examiné à part.

Cet examen doit être précédé d'une remarque terminologique sans laquelle des malentendus pourraient survenir. Il s'agit des rapports entre les formules « activité nerveuse supérieure » et « psychique ». Pavlov même considérait ces deux termes comme synonymes. Il écrivait : « ... Cette activité réelle des grands hémisphères et de la région subcorticale sous-jacente,... activité qui assure les relations normales les plus complexes de l'organisme entier avec son ambiance, doit à bon droit être considérée comme l'*activité nerveuse supérieure* de l'animal et être désignée sous ce terme, au lieu du mot « psychique » dont elle était qualifiée jusqu'alors *. » Autre part : « Nous procédons maintenant

* Voir le présent recueil, p. 294.

à des tentatives — légitimes à notre avis — d'appliquer la même méthode dans l'activité nerveuse supérieure de l'homme, activité qualifiée habituellement de psychique *. » La suite va nous montrer que cette identification des notions activité « nerveuse supérieure » et « psychique » présente un grand intérêt de principe.

I

Depuis les temps les plus reculés, en observant les maladies caractérisées par des troubles psychiques, l'homme a dû se demander quelles causes les provoquaient. La réponse était déterminée surtout par la philosophie générale de celui qui la donnait. Les matérialistes mettaient les troubles psychiques en rapport avec des lésions de l'activité du cerveau, considéré comme le substratum matériel de la vie mentale. Les adeptes de la philosophie idéaliste ou dualiste séparaient les troubles psychiques de leur base cérébrale. En conséquence, la place revenant à la psychiatrie parmi les autres sciences était comprise différemment. Si le « psychique » ne se trouve pas directement en rapport avec le cerveau, l'étude de sa pathologie n'entre pas dans le cercle des obligations de ceux qui étudient l'organisme humain.

C'est pourquoi le célèbre philosophe idéaliste allemand Kant estimait que ce ne sont pas les médecins, mais les philosophes qui doivent paraître à la barre en qualité d'experts pour juger si une personne est vésanique ou non.

Selon Hildebrandt, la compétence du psychiatre intervenant en qualité d'expert repose davantage sur la force de son jugement philosophique que sur ses connaissances scientifiques spéciales.

Dans son livre *Sur la nature de la connaissance psychiatrique* **, Kronfeld arrive à cette conclusion qu'au sens

---

* Voir le présent recueil, p. 388.

** Kronfeld : *Das Wesen der psychiatrischen Erkenntnis*, Berlin, 1920.

strict, la psychiatrie n'est pas une science naturaliste et médicale, mais qu'elle a plus de raison d'être considérée comme une science de l'esprit (Geisteswissenschaft).

Déjà, dans des travaux antérieurs *, Kurt Schneider penchait vers l'idée que l'étude des processus pathologiques cérébraux à la base d'une maladie mentale n'est nullement l'affaire d'un psychiatre; celui-ci doit s'occuper seulement du « psychique » qui ne comporte aucune pathologie, mais présente seulement des « variations ».

Nous rencontrons le même point de vue dans des œuvres plus récentes du même auteur. Ainsi, dans son discours de recteur tenu à Heidelberg en 1951 et intitulé : « La psychiatrie aujourd'hui ** », Kurt Schneider estime qu'étant donné la différence essentielle existant entre le physique et le psychique, « l'objet de la psychiatrie dépasse largement les conséquences des maladies du cerveau » (p. 8) et que la psychiatrie à proprement parler n'est que « la science des anomalies mentales » (p. 9). Si, en parlant de troubles psychiques, nous avons en vue la pathologie cérébrale, d'après Schneider, nous ne faisons par là que réunir le corporel et le mental sous un même toit (p. 9). Cela n'est possible que parce que « nous parlons habituellement la langue du dualisme empirique » (p. 10). « Si bien qu'en fin de compte la psychiatrie n'est en fait que de la méthaphysique » (p. 11).

On sait que Jaspers oppose en principe la « compréhension » subjective et psychologique (Verstehen) des phénomènes psychopathologiques à leur « explication » objective causale (Erklären).

A quoi conduit cette « psychopathologie phénoménologique » ? C'est ce que dépeint d'une manière expressive le représentant d'une autre tendance, Kleist : « Lorsque je lis

---

* K. Schneider : *Reine Psychiatrie, symptomatische Psychiatrie und Neurologie.* Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie, Bd. 49, 1919.

** K. Schneider : *Psychiatrie heute,* G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1951.

Jaspers et les auteurs analogues, j'ai toujours l'impression qu'ils se représentent les maladies mentales comme une sorte de spectacle qu'ils suivent d'un regard étonné et surpris, plein de compassion et de vénération. Ils sont enthousiasmés, parlent en termes redondants d'une procession triomphale de visions et sont heureux s'ils peuvent accompagner, au moins pendant une partie de sa route, le malade errant parmi ces mondes mystérieux, en éprouvant pendant ce temps les mêmes sensations que lui *. »

Voici comment Freud, fondateur de la psychanalyse, exprime son attitude envers le problème de la connexion entre les phénomènes psychiques et les phénomènes du cerveau : « La moelle allongée est un fort bel et sérieux objet. Je me souviens exactement de tout le temps et du travail que m'a coûté son étude il y a bien des années. Mais je dois reconnaître maintenant que je ne sais rien de plus indifférent pour la compréhension psychologique de la peur que la connaissance de la voie nerveuse conductrice suivie par les stimulations bulbaires. »

Même Sherrington qui a tant fait, justement dans le domaine de la physiologie du système nerveux, a affirmé dans un de ses ouvrages que la relation entre la vie mentale et le cerveau n'était pas démontrée. Il écrivait : « Si l'activité nerveuse a un rapport quelconque avec l'intelligence... » Pavlov était tellement étonné de cette assertion que, tout d'abord, il n'a pas cru comprendre suffisamment l'anglais et qu'il a demandé qu'on lui traduise la phrase.

Toutefois, si les savants cités et leurs adeptes ont tracé une démarcation nette, de principe, entre les phénomènes psychiques et les processus cérébraux, ceux-là même qui s'appuyaient sur les positions matérialistes se trouvaient dans une situation difficile.

Il ne suffisait pas de reconnaître que la psychiatrie doit reposer sur la physiologie des segments cérébraux supérieurs. Il fallait aussi créer cette physiologie. Or, comme

---

* Kleist : Die gegenwärtigen Strömungen in der Psychiatrie.

elle n'existait pas, les tentatives faites par Meynert, Wernicke et leurs continuateurs pour éclaircir les bases physiopathologiques des troubles psychiques ont pris le caractère d'hypothèses mal justifiées, d'édifications spéculatives qui ne convainquaient personne. Tout en proclamant théoriquement, en principe, qu'ils appréhendaient les problèmes d'un point de vue scientifique et naturaliste, ces auteurs dégringolaient en fait vers la scolastique des schémas à priori, imaginés de toutes pièces, qui ont reçu ironiquement plus tard la dénomination de « mythologie cérébrale » (Hirnmythologie) *. On peut dire avec raison qu'on n'avait pas encore créé, à cette période, de véritable physiologie des segments supérieurs du cerveau, et qu'on n'avait pas même ébauché la manière d'aborder son étude. Voici ce que disait le philosophe néokantien F. Lange du problème de la connexité existant entre les phénomènes psychiques et le cerveau dans son livre : *Histoire du matérialisme* **. « La cause de l'infructuosité de toutes les recherches faites jusqu'à ce jour sur le cerveau ne consiste que partiellement dans la complexité de l'objet. La principale raison consiste probablement dans l'absence totale d'hypothèse plus ou moins valable ou même d'une idée seulement approximative de la nature de l'activité cérébrale. » La première édition de l'*Histoire du matérialisme* remonte à 1866, mais déjà, trois ans plus tôt, en 1863, dans son livre *Les réflexes du cerveau*, I. Sétchénov avait donné l'hypothèse valable, l'idée générale de l'activité du cerveau, dont Lange regrettait l'absence. Voici en quoi consistait l'idée essentielle de Sétchénov : « Tous les actes de la vie volontaire et involontaire sont des réflexes par leur mécanisme d'origine. » « Tous les actes psychiques sans exception se développent

* Signalons pour l'intérêt que Wernicke comprenait combien étaient mal fondées beaucoup de ses conceptions et il appelait lui-même parfois pour plaisanter les théories qu'il avait développées son « délire systématisé ».

** *Geschichte des Materialismus*, 1re édition, 1866. Traduction russe, St. Pétersbourg, 1899-1900.

au moyen du réflexe. » Ainsi, le principe général du fonctionnement du système nerveux (le réflexe) était appliqué également à l'activité des segments supérieurs du cerveau, en connexité avec les fonctions mentales. Signalons à l'attention du lecteur que le premier titre que Sétchénov avait donné à son ouvrage et que la censure tsariste avait prohibé était : « Tentative de baser les processus psychiques sur des assises physiologiques. »

Voici ce que Pavlov disait de ces idées : « La création d'une théorie des réflexes du cerveau par Sétchénov m'apparaît comme un élan génial de la pensée scientifique russe ; l'extension de l'idée de réflexe à l'activité du segment supérieur du système nerveux est la proclamation et la réalisation du grand principe de la causalité à la limite suprême des manifestations de la nature vivante. »

Il restait à accomplir la démarche suivante : assembler les deux aspects, psychologique et physiologique, dans le cadre d'un seul phénomène, même élémentaire. Et cette importante démarche a été faite par Pavlov dans sa doctrine des réflexes conditionnels. Voici ce que Pavlov en dit lui-même : « ... La liaison nerveuse temporaire est un phénomène physiologique universel dans le monde animal et dans la vie humaine. C'est en même temps un phénomène psychique, ce que les psychologues appellent une association, que ce soit la formation de combinaisons d'actions, d'impressions ou de lettres, de mots, de pensées. Quelle raison aurions-nous de distinguer, de séparer l'un de l'autre ce que le physiologiste appelle une liaison temporaire et le psychologue une association ? Nous sommes en présence d'une fusion complète, d'une absorption totale de l'un par l'autre, d'une identité complète *. »

Le mérite historique de Pavlov ne consiste pas seulement et pas tellement dans la découverte du réflexe conditionnel, mais plutôt à avoir démontré la nature matériel-

* I. Pavlov, *Œuvres choisies*, p. 264, Editions en langues étrangères, Moscou, 1954.

le, cérébrale, de ce phénomène. Il a ainsi démontré qu'il était possible d'étudier l'activité nerveuse supérieure (psychique) du point de vue physiologique.

Dans son intervention au cours des débats consacrés au rapport de Boldyrev, « Formation de réflexes conditionnels artificiels (psychiques) et leurs propriétés », Pavlov disait : « Les résultats de cette investigation sont intéressants sous ce rapport qu'ils élargissent la possibilité déjà existante d'analyser systématiquement les phénomènes appelés psychiques au moyen des méthodes objectives de la physiologie *. »

Dans une autre intervention, Pavlov a dit : « Ce dont il s'agit, c'est de savoir si les phénomènes dits physiques peuvent être analysés scientifiquement. Nous affirmons que cela est possible **. »

Pour éviter les malentendus, il faut souligner que Pavlov n'a nié ni la possibilité, ni l'utilité de l'étude du côté psychique des phénomènes, qu'il n'a pas non plus réfuté l'importance de la psychologie, qu'il regardait comme la science des phénomènes subjectifs. Mais Pavlov n'a jamais cessé de signaler l'avantage de l'étude physiologique objective de l'activité nerveuse supérieure (psychique). Il indiquait que la désignation psychologique du phénomène revêt avant tout un caractère descriptif, tandis que l'explication véritable doit se baser sur la compréhension physiologique.

Sous ce rapport, les sténogrammes que nous lisons dans les « Mercredis pavloviens » *** présentent une grande valeur. Au sujet de la question qui nous intéresse, Pavlov disait : « Autrefois, j'ai dit des choses violentes à propos de la psychologie et j'évitais toutes les expressions psychologiques, etc. C'était pour une bonne part une sorte d'em-

---

* I. Pavlov, *Œuvres complètes*, M.-L. 1951, t. VI, p. 245, 2e éd. russe.

** *Ibid.* p. 253.

*** « Mercredis pavloviens », M.-L. 1949, t. II, pp. 415-416, éd. russe. Ne pas oublier, toutefois, que les sténogrammes inclus dans les « Mercredis » n'ont été ni relus, ni signés par Pavlov.

ballement. Par la suite, je me suis résigné... », « ...ce serait de la sottise que de nier l'existence du monde subjectif. Il va de soi qu'il existe. La psychologie, en tant que formulation de notre monde subjectif, est parfaitement légitime et il serait absurde de le contester. » « Il s'agit d'analyser le monde subjectif. Bien sûr l'analyse psychologique doit être reconnue comme insuffisante, en raison des milliers d'efforts infructueux auxquels elle s'est livrée pour étudier et pour analyser le système nerveux supérieur. Mais la psychologie, comme étude de reflet de la réalité, comme monde subjectif, enfermé d'une certaine façon dans des formules générales, est évidemment nécessaire. Grâce à la psychologie, je peux me représenter la complexité d'un état subjectif donné. » « ...C'est par là qu'il faut commencer ; ensuite, après s'être imaginé et représenté cette réalité subjective, il faut l'aborder d'une manière analytique, peut-être même à l'aide d'une analyse insuffisamment physiologique *. »

Ce point de vue correspond parfaitement à différentes assertions de Pavlov, dispersées en divers endroits de ses œuvres sur « ... la tendance parfaitement légitime à superposer, pour ainsi dire, les phénomènes de l'activité dite psychique à des faits physiologiques ». En un autre endroit, Pavlov dit que « ... nous voyons coïncider et fusionner entre elles les manifestations de la vie subjective et les phénomènes physiologiques » **.

Ainsi, avant tout, l'importance de la doctrine de Pavlov pour la psychiatrie consiste en ce qu'elle nous ouvre une possibilité d'étude physiologique, rigoureusement objective, des phénomènes cérébraux complexes, considérés autrefois accessibles à l'analyse seulement sous l'aspect subjectif et psychologique. En même temps, les découvertes de Pavlov prouvent la justesse et la fécondité de l'attitude matérialiste dans l'étude du psychique, la confirmation que

---

* I. Pavlov, *Œuvres complètes*, 2e éd., t. III, l. 2, p. 153.
** Voir le présent recueil, p. 415.

« le psychique, la conscience, etc., sont le produit suprême de la matière (le monde physique) ; une fonction de ce morceau de matière si complexe qui s'appelle le cerveau de l'homme* ».

II

La physiologie des segments supérieurs du cerveau créée par I. Pavlov et son école devait exercer sous un autre rapport également une forte influence sur la psychiatrie. Des recherches de laboratoire ont mis en évidence les lois régissant l'activité de l'écorce cérébrale et de la sous-écorce sous-jacente, dans les conditions normales et pathologiques. La connaissance de ces lois a permis de trouver l'explication d'un certain nombre de phénomènes, observés en clinique psychiatrique.

Sous ce rapport, il est nécessaire de souligner combien se trompent ceux qui croient que les recherches sur les réflexes conditionnels salivaires effectuées dans les laboratoires de Pavlov étaient seulement l'étude de la sécrétion d'une des glandes salivaires. Comme on l'a maintes fois signalé, la méthode salivaire n'était qu'un procédé, un moyen de découvrir les lois générales de l'activité nerveuse supérieure. Pour employer une métaphore, nous dirons que la glande salivaire n'était qu'un mirador permettant d'épier ce qui se passe dans le cortex cérébral. Une preuve convaincante de la justesse de cette assertion est que les recherches effectuées au moyen de la méthode motrice ont confirmé les principales lois formulées grâce à l'étude des réflexes conditionnels salivaires.

I. Pavlov n'a pas seulement créé la théorie de l'activité nerveuse supérieure qui devait servir de base à l'analyse physiopathologique des troubles observés en clinique psychiatrique. Il a entrepris lui-même une série de tentatives en vue de cette analyse, et il a exprimé à ce sujet un certain nombre de conceptions extrêmement fécondes et profondes. De telles « digressions de physiologiste dans le

---

* V. Lénine, *Œuvres*, t. XIV, p. 215, éd. russe.

domaine de la psychiatrie » (pour employer l'expression de Pavlov même) correspondaient parfaitement aux opinions de Pavlov sur les relations mutuelles devant exister entre la clinique et le laboratoire. Dans son article « La psychiatrie, auxiliaire de la physiologie des grands hémisphères », Pavlov écrit : « Mes premiers travaux sur la circulation et la digestion m'ont donné la ferme conviction que la casuistique clinique pouvait rendre de grands services à la pensée physiologique, grâce à l'infinité de variations et de combinaisons pathologiques enregistrées par elle dans les fonctions de l'organisme. M'étant consacré, durant de longues années, à l'étude de la physiologie des grands hémisphères, j'ai pour cette raison envisagé maintes fois d'utiliser les phénomènes relevant de la psychiatrie, en qualité de données analytiques auxiliaires, dans mes recherches sur cette physiologie *. »

Dans ses « Leçons », Pavlov souligne une fois de plus qu'en étudiant ses matériaux pathologiques, le physiologiste a parfois l'occasion d'observer des phénomènes qu'il ne découvrirait pas normalement « ... Le pathologique, en le décomposant et en le simplifiant, nous révèle souvent ce qui est caché à nos yeux, complexe et confondu, dans la norme physiologique. Dans la leçon sur les états hypnotiques normaux nous avons montré que les plus intéressants... ne sont devenus l'objet de notre recherche qu'après nous être apparus dans toute leur netteté dans un cas pathologique **. » Et en effet, Pavlov s'efforçait toujours, systématiquement, de rester en liaison avec la clinique. Fait significatif, sa première publication consacrée à l'activité nerveuse supérieure, son discours au Congrès médical international de Madrid en 1903 portait le titre de « Psychologie et psychopathologie expérimentales sur les animaux ». Dans cet ouvrage, Pavlov ne comprenait encore la psychopathologie que comme le résultat d'une destruction

---

* Voir le présent recueil, p. 60.
** *Ibid.*, p. 171.

expérimentale de différentes parties du cerveau et il disait : « ... la fragmentation et la destruction systématiques du système nerveux central dans le but d'observer les changements suscités dans les relations établies... c'est ce qui constituera la psychopathologie expérimentale d'un avenir qui, j'en suis sûr, n'est pas éloigné *. »

Plus tard, Pavlov a lui-même indiqué que ces procédés expérimentaux sont souvent trop grossiers et que c'est la raison pour laquelle ils ont besoin d'être complétés par des observations cliniques. En 1919, dans un de ses rapports, Pavlov disait : « En effet, au lieu d'appliquer notre méthode foncièrement grossière, par rapport à la complexité et à la finesse du mécanisme étudié, méthode dont le procédé analytique consiste dans la destruction de zones cérébrales, on pouvait, dans certains cas, espérer parvenir à une décomposition plus nette, plus précise et plus fine du fonctionnement cérébral en éléments constituants, obtenir une délimitation des fonctions du cerveau sous l'action de facteurs pathologiques, atteignant parfois des degrés très élevés de différenciation **. »

Pavlov s'est prononcé encore plus nettement à ce sujet dans ses « Leçons » : « Les grands hémisphères représentent une construction très fine et très complexe, produite par une force créatrice de nature terrestre ; or, pour en prendre connaissance, nous arrachons violemment et en bloc tel ou tel de ses morceaux. Imaginez-vous que nous ayions à étudier la structure et le fonctionnement d'un appareil infiniment plus simple, construit par la main de l'homme et que, par la faute de notre ignorance, nous arrachions à la scie ou au moyen de tout autre outil destructeur, sans distinction de ses parties, sans précaution, un huitième ou un quart de cet appareil, que nous recueilliions de cette façon les matériaux nécessaires pour juger de sa construction et de son travail. Or, c'est en réalité ce que nous fai-

* Voir le présent recueil, p. 25.
** *Ibid.*, p. 60.

sons d'ordinaire en ce qui concerne les grands hémisphères et autres parties du cerveau. C'est au marteau, au couteau et à la scie que nous forçons leur habitacle résistant, que nous ouvrons les quelques enveloppes qui les entourent, que nous brisons leurs vaisseaux sanguins et, qu'enfin, nous nous livrons sur elles aux actes mécaniques les plus divers (ébranlement, pression, traction) pour en arracher des morceaux de dimensions variées *. »

Nous trouvons dans les ouvrages de Pavlov ses idées de physiologiste sur les troubles divers qu'il avait l'occasion d'observer en clinique psychiatrique. Dans ses articles, discours, rapports et conférences, Pavlov a traité de la schizophrénie, de la psychose maniaque dépressive, de l'épilepsie, de la paranoïa, du délire, de la neurasthénie, de l'hystérie, de la psychasthénie, des états obsessionnels, des types de systèmes nerveux chez l'homme, de l'hypnose, du mécanisme d'action sur le système nerveux de divers médicaments employés en clinique psychiatrique. Essayons de suivre et de systématiser les principales opinions émises par Pavlov à ce sujet**.

III

Déjà au cours de ses premières recherches, Pavlov s'est heurté au problème de la diversité des types de systèmes nerveux chez les animaux d'expérience (chiens).

Ce sont les observations sur les névroses dites expérimentales qui ont servi de point de départ. L'excessive surtension du système nerveux des chiens d'expérience a provoqué dans certains cas des troubles fonctionnels ***.

* I. Pavlov, *Œuvres complètes*, 2e éd., t. IV, pp. 336-337.

** Nous ne parlerons pas des idées de Pavlov relatives à la schizophrénie, étant donné qu'un article de Rokhline y est consacré.

*** Pour les provoquer, on a eu recours aux procédés les plus divers. Il est apparu par la suite que tous ces procédés constituent trois catégories : 1) surtension du processus d'excitation, 2) surtension du processus d'inhibition et 3) surtension de la mobilité, c'est-à-dire, alternance trop rapide de l'excitation et de l'inhibition.

Les différences relevées à cette occasion chez les animaux ont fourni les matériaux d'une classification des types de systèmes nerveux. L'analogie manifeste existant entre les troubles constatés au laboratoire et certains symptômes névrotiques relevés en clinique est à la base de l'analyse physiologique des névroses.

En suscitant des névroses expérimentales chez des chiens, la première chose dont on s'est rendu compte, c'est que cela n'était pas toujours également facile. Chez certains chiens, une faible surcharge du système nerveux suffisait déjà à déclencher une névrose. Chez d'autres, on n'y parvenait qu'à grand-peine. Enfin, il y avait des chiens réfractaires à tous les procédés mis en œuvre pour provoquer la névrose. Plus tard, seulement, on est arrivé à rendre ces animaux névrosés en leur faisant remplir des tâches difficiles et en affaiblissant leur système nerveux, (par exemple, par la castration).

La deuxième série de faits relevait que le tableau présenté par la névrose différait suivant les animaux : chez les uns, ce sont surtout les réflexes inhibitifs qui souffraient, tandis que les positifs étaient conservés ; chez les autres, au contraire, les réactions inhibitives prenaient fortement le dessus sur les réactions positives, qui décroissaient ou même disparaissaient.

C'est en se basant sur ces données, d'une part, et d'autre part, d'après la facilité avec laquelle se formaient les réflexes conditionnels chez différents types que l'on a divisé les chiens tout d'abord en trois groupes : le type excitable, inhibable et moyen ou équilibré. Puis le groupe moyen a été subdivisé, à son tour, en deux autres : un type tranquille et un type vif. Puis on a donné à ces types des désignations empruntées à la théorie hippocratique des tempéraments : sanguins (excitables), mélancoliques (inhibables), flegmatiques (moyens tranquilles), colériques (moyens vifs).

Cette classification initiale fut, dans la suite, révisée et rectifiée. On a constaté tout d'abord que le type inhiba-

ble était mal compris. On supposait que « les chiens de ce type sont des spécialistes de l'inhibition et que toutes les formes d'inhibition interne sont aisément produites chez eux et se maintiennent bien * », tandis que le processus d'excitation est relativement faible. Il s'est avéré, dans la suite, que la réfrénabilité de ces chiens est due, non pas à la prédominance de l'inhibition interne sur l'excitation, mais à la faiblesse des deux processus. « Le type faible à prédominance inhibitrice tombe facilement dans un état pathologique, par suite d'un surmenage léger de l'inhibition, ou sous l'influence d'excitants puissants **. » Pavlov reconnaît que c'est « un type faible, dans lequel les deux processus, mais surtout l'inhibition, sont faibles ***. Il va de soi que lorsqu'on parle des propriétés de l'inhibition chez les animaux de type faible, il ne faut pas oublier la différence existant entre l'inhibition interne et externe. I. Pavlov mentionne : « Le type faible à inhibition interne faible, a une inhibition externe (induction négative) au contraire, prédominante, ce qui détermine avant tout le comportement de l'animal ****. » Puis la caractéristique descriptive du comportement de l'animal (tranquille, grave, très animé, vif, etc.) était remplacée par le critère purement physiologique de la mobilité des processus nerveux.

Finalement, la classification des types de systèmes nerveux fut fondée sur la combinaison de trois facteurs : la force des processus nerveux fondamentaux, leur équilibre et leur mobilité. En combinant diversement ces traits, on pouvait théoriquement prévoir l'existence de 8 ou même 24 variétés de types. Pratiquement, on en a dégagé 4 principaux : le type fort, vif et équilibré (sanguin), le type fort, tranquille et équilibré (flegmatique), le type fort non-équilibré (colérique) et le type faible (mélancolique). Pavlov insistait sur le fait que ces propriétés du système nerveux

---

* Voir le présent recueil, p. 173.
** *Ibid.*, pp. 304-305.
*** *Ibid.*, p. 261.
**** *Ibid.*, p. 273.

ne sont ni constantes, ni immuables ; que dans une forte mesure, elles dépendent de l'action exercée par le milieu environnant et de l'entraînement plus ou moins grand des processus. Les observations de Vyrjikovski et de Maïorov, effectuées aux laboratoires de Pavlov, ont montré que des chiots tenus en cage dès leur naissance devenaient très craintifs et se trouvaient inhibés par le moindre changement survenu dans l'ambiance. La cause en était que l'isolement artificiel de tout contact avec le milieu environnant empêchait l'involution naturelle d'un réflexe propre aux chiots et qui disparaît généralement par la suite : le réflexe de prudence.

Etant donné que les facteurs signalés : force, équilibre et mobilité, sont propres non seulement au système nerveux du chien, mais aussi de l'homme, il est naturel que les quatre types définis en laboratoire (sanguins, flegmatiques, colériques et mélancoliques) doivent se rencontrer parmi les hommes avec les modifications correspondantes. Pavlov les considère comme les types fondamentaux d'activité nerveuse supérieure de l'homme et des animaux. Il reconnaît aussi l'existence d'autres types spéciaux, propres uniquement à l'homme et se rattachant à des particularités essentiellement humaines des formations nerveuses.

L'idée que la structure du système nerveux comporte plusieurs étages n'est pas neuve, on le sait. Elle est reconnue par la majorité des neurologistes contemporains. On distingue habituellement les niveaux suivants : moelle épinière, bulbe et pont de Varole, mésencéphale, diencéphale, ganglions de la base et, enfin, le cortex. Sans tenir compte du nombre et des limites fonctionnelles de ces niveaux, on peut admettre, en règle générale, que chaque étage inférieur est, du point de vue phylogénique, antérieur à l'étage supérieur, et que les niveaux supérieurs exercent sur les inférieurs un effet refrénant, inhibant. Pavlov a étendu cette idée générale à l'écorce cérébrale, considérant qu'on ne saurait la regarder comme indivisible, mais

qu'elle se compose de deux parties, le premier et le second systèmes de signalisation.

Les stimulations dues à l'action des objets extérieurs sur nos organes des sens aboutissent au premier système de signalisation, en rapport avec les images concrètes du monde extérieur. « Chez l'animal, la réalité est signalée presque exclusivement par des excitations et leurs traces dans les grands hémisphères, conduits directement dans les cellules spéciales des récepteurs visuels, auditifs et autres de l'organisme. C'est ce qui, chez nous, correspond aux impressions, aux sensations et aux représentations du milieu extrérieur... * » « C'est là qu'à l'aide de la liaison temporaire, de l'association, un nouveau principe d'activité fait son apparition : la signalisation d'un nombre restreint d'agents externes inconditionnels par une infinité d'autres agents, constamment soumis à l'analyse et à la synthèse et assurant de très grandes facultés d'orientation dans le milieu environnant et une adaptabilité d'autant plus grande. C'est ce qui constitue le seul système de signalisation dans l'organisme animal et le premier système chez l'homme **. »

Chez celui-ci, le deuxième système de signalisation vient se superposer au premier. Il n'a plus affaire immédiatement aux signaux aboutissant au premier système, mais aux signaux de ces signaux, aux mots : « ... le langage constitue notre second système de signalisation de la réalité, spécialement nôtre, et qui est le signal des premiers signaux ***. »

« De cette façon, un nouveau principe d'activité nerveuse fait son apparition, l'abstraction et la généralisation des signaux innombrables du premier système, de même que l'analyse et la synthèse de ces nouveaux signaux généralisés, principe qui conditionne une orientation illimitée dans

* Voir le présent recueil, p. 406.
** *Ibid.*, p. 285.
*** *Ibid.*, p. 406.

le monde extérieur et crée l'adaptation humaine suprême : la science, soit sous la forme de l'empirisme humain universel, soit sous une forme spécialisée *. »

Les rapports réciproques de ces deux systèmes de signalisation créent de nouveaux types, proprement humains : le type artistique (avec prédominance du premier système de signalisation), le type penseur (avec prédominance du second système) et un type moyen (où les deux systèmes sont équilibrés).

Certes, chaque personne normale est apte à la pensée concrète imagée et à la pensée abstraite verbale ; il s'agit simplement ici de la prédominance de l'un ou de l'autre type chez un individu donné.

Lorsqu'on parle du type artistique de Pavlov, on ne peut s'empêcher de se rappeler le vieux précepte du célèbre critique russe Biélinski : « L'artiste pense au moyen d'images. » Dans son roman *En gagnant mon pain*, Maxime Gorki nous présente un bel exemple de cette sorte de pensée. L'auteur relate l'impression faite par la lecture du « Démon », poème de Lermontov, sur des peintres d'icônes. Un des auditeurs s'exprime ainsi : « Je ne me souviens pas des paroles... je ne me souviens de rien, pourtant, je le vois, le Démon, je pourrais même le peindre : son corps est noir et velu, ses ailes sont d'un rouge de feu — vermillon —, son visage, ses mains, ses pieds d'un blanc bleuâtre, comme la neige au clair de lune. » Nous voyons qu'une personne dont le type de pensée est artistique et qui est peintre de profession, a de la difficulté à rendre ses impressions sous une forme verbale abstraite, mais s'exprime d'une façon si clairement visuelle qu'elle peut même nommer les couleurs qu'il faudrait prendre.

Certes, la délimitation entre les deux types de pensée dont parle Pavlov est relative. Avec ses multiples fonctions, le mot peut servir non seulement à transmettre des significations abstraites, mais aussi des images concrètes.

---

* Voir le présent recueil, p. 286.

C'est pourquoi l'écrivain, et non seulement le peintre, peut lui aussi être un artiste. Par quels moyens parvient-il à ce but en se servant de mots pour évoquer des détails sensibles et concrets, c'est ce que montre l'exemple suivant tiré de *Guerre et paix* de Tolstoï. Après la bataille de Borodino, près de la tente abritant les blessés, le chirurgien vêtu d'un tablier ensanglanté, tient de ses mains sanglantes son cigare entre son pouce et son auriculaire, pour ne pas le tacher. Cette position des doigts exprime bien le travail affreux et ininterrompu, le manque de dégoût, l'indifférence envers les plaies et le sang, résultant d'une longue habitude, et le désir de s'oublier. La complexité de tous ces états intérieurs est rendue au moyen d'un petit détail : la position de deux doigts.

Lorsqu'on parle des relations entre le premier et le second systèmes de signalisation, il est nécessaire de souligner que la prédominance de l'un sur l'autre, ainsi que leur équilibre peuvent se réaliser à des niveaux différents. Un des systèmes de signalisation peut avoir la prépondérance soit parce qu'il est très fort, soit parce que l'autre est très faible. De la même façon, l'équilibre entre les deux systèmes peut s'établir dans des conditions diverses : ils peuvent être faibles tous les deux, de force moyenne, ou forts ; dans toutes ces variantes, on n'observera pas la prédominance d'un système de signalisation sur l'autre. Pavlov même faisait remarquer que Goethe et Leonard de Vinci avaient leurs deux systèmes de signalisation également puissants.

Les particularités typologiques que nous venons de voir, picturales communes ou spécialement humaines, ne constituent pas encore une pathologie. Ce sont des variantes qui restent dans la marge de la norme, dans la limite des différences individuelles entre les hommes. Mais si les traits de faiblesse ou de déséquilibre atteignent une limite extrême, ils dépassent les variantes normales et représentent différents types psychopathiques, se rattachant graduellement à la norme.

Nous avons vu plus haut qu'on distingue 4 types généraux et 2 types spécialement humains de systèmes nerveux. Mais comme Pavlov l'a lui-même indiqué à maintes reprises, cette classification n'est pas exhaustive. On peut admettre l'existence d'autres types, qu'on n'est pas encore parvenu à dégager.

Notons que la terminologie adoptée par Pavlov n'était pas immuable. Dans des travaux postérieurs, afin de distinguer les propriétés innées de celles qui sont déterminées par des influences subies au cours de l'existence, Pavlov parlait du type et du caractère. Voici la définition qu'il donnait de ces termes : « Ainsi, le type est une espèce constitutive innée de l'activité nerveuse supérieure, un génotype. Or, comme l'animal est soumis depuis sa naissance aux influences ambiantes les plus variées ... son activité nerveuse résultante réelle est un alliage des propriétés du type et des modifications dues au monde extérieur, le phénotype ou caractère *. »

IV

Les opinions de Pavlov sur la base physiologique des troubles névrotiques humains, en premier lieu neurasthénie, psychasthénie, hystérie, sont en rapport étroit avec l'étude des névroses expérimentales.

Déjà, dès ses premières recherches qui lui avaient permis d'accumuler et de systématiser ses données sur les névroses canines expérimentales, Pavlov avait tiré une analogie entre ces états et certains troubles du système nerveux de l'homme. Il était d'autant plus facile de tracer cette analogie, que Pavlov considérait les psychoses humaines comme des maladies psychogènes. Tout en se rendant parfaitement compte de la différence de contenu et de caractère des stimulations frappant les animaux et l'homme, Pavlov n'en indiquait pas moins ce qu'elles ont de commun, ce qui peut faire l'objet d'une étude physiolo-

* I. Pavlov, *Œuvres complètes*, 2e éd., t. III, 1.2, p. 334.

gique. Il disait : « Les états morbides nerveux ainsi produits chez les animaux correspondent en grande mesure aux maladies psychogènes de l'homme. Ce sont le même surmenage, les mêmes collisions entre les processus d'excitation et d'inhibition que ceux que nous observons dans notre vie. Supposons, par exemple, que quelqu'un m'ait profondément offensé, et que, pour une raison ou pour une autre, j'aie été dans l'impossibilité de répondre à cette offense par un mot ou, d'autant plus, par une action correspondante, et que j'aie été obligé de surmonter en moi-même cette lutte, ce conflit de mes processus d'excitation et d'inhibition. Supposons que cela se soit répété plusieurs fois... Voilà ce qui nous conduit journellement à la névrose, à la rupture intérieure. En effet, quelle pourrait bien être la différence physiologique entre ces collisions et ce que nous faisons quand nous heurtons l'un contre l'autre, chez nos animaux d'expérience, les processus d'excitation et d'inhibition * ? »

On sait que, déjà, les premières observations avaient permis de constater deux sortes de troubles de l'activité nerveuse des animaux : dans certains cas, c'était le processus inhibitif qui était perturbé, tandis que l'excitation ne présentait pas d'écarts anormaux ; dans d'autres, au contraire, l'inhibition prédominait nettement sur l'excitation. Pavlov exprima la supposition que la forme caractérisée par la prédominance de l'excitation correspondait à la neurasthénie, tandis que celle où l'inhibition prévalait était analogue à l'hystérie. Par la suite, ce point de vue a subi des correctifs. Les bases physiologiques de l'hystérie ont reçu plus tard une tout autre interprétation de Pavlov, tandis que l'analogie entre la névrose expérimentale et la neurasthénie s'est entièrement confirmée. Cette analogie est juste, aussi bien en ce qui concerne les conditions d'origine de la neurasthénie (surmenage, surtension du système nerveux), que la sémiologie. En effet, presque tous les princi-

* Voir le présent recueil, p. 376.

paux symptômes constituant le tableau clinique de la neurasthénie, peuvent être interprétés comme découlant d'une déficience de l'inhibition. D'où l'extrême facilité avec laquelle se déclenchent les réactions des neurasthéniques et leur caractère tumultueux, l'insuffisance de l'inhibition qui s'exprime nettement dans toute la conduite de ces malades, la rapidité avec laquelle ils s'épuisent, en regard du rôle important joué par l'inhibition dans les processus de restauration de la cellule nerveuse, etc. Plus tard, l'interprétation des bases physiologiques de la neurasthénie s'est vue encore enrichie par la découverte du phénomène de la labileté pathologique, de « l'explosivité » du processus d'excitation dans le tableau de la névrose expérimentale. « Certains excitants isolés et même tous les excitants conditionnels produisent un effet excessif et précipité (moteur aussi bien que sécrétoire), mais qui s'interrompt court tant que dure encore l'action du stimulant *. » Comme l'indique Pavlov, la ressemblance de ce phénomène avec la faiblesse irritable, si typique pour la neurasthénie, est hors de doute.

L'assertion avancée par certains cliniciens selon laquelle il convient de distinguer deux formes de neurasthénie, l'une avec prédominance de l'irritabilité et l'autre où prédominent les symptômes de dépression est, selon Pavlov, confirmée par les faits et concorde avec les deux types principaux de névroses expérimentales exposées plus haut. (Nous avons déjà signalé que Pavlov a renoncé plus tard à reconnaître dans l'une d'elles une analogie de l'hystérie.)

Chez des personnes, de même que chez des animaux divers, la neurasthénie ne s'installe pas avec la même facilité. Ici et là, ce sont surtout les possesseurs d'un système nerveux faible qui sont les plus enclins à voir se développer cet état névrotique. Or, comme il découle déjà de l'analogie entre les traits principaux de la névrose expérimentale et de la neurasthénie, ce sont les propriétés ner-

* Voir le présent recueil, p. 414.

veuses communes à l'homme et à l'animal qui jouent en cela le rôle essentiel, et non pas celles qui sont spécifiquement humaines. « La neurasthénie, dit Pavlov, est la forme névrotique correspondant aux types humains faible, général et moyen *. »

Il va de soi que la neurasthénie peut se développer chez les représentants du type fort, s'il leur incombe une charge trop lourde.

A la différence de la neurasthénie, la psychasthénie et l'hystérie sont des névroses spécifiquement humaines. Leur développement dépend directement de troubles dans les rapports entre le premier et le second systèmes de signalisation (et ne peuvent donc pas avoir d'analogie chez les animaux, qui sont privés de ce dernier).

Pour l'essentiel, Pavlov comprenait la psychasthénie telle que l'avait décrite cliniquement Pierre Janet. Toutefois, à la différence du point de vue généralement admis, Pavlov n'estimait pas que les états obsessionnels sont un trait typique de cette maladie. Selon Pavlov, les états obsessionnels ont ordinairement pour fondement des foyers d'inertie pathologique (voir plus bas), et peuvent se développer chez des personnes de types nerveux différents, en particulier, chez des neurasthéniques et des hystériques. Des phénomènes comparables aux obsessions peuvent être relevés même chez des animaux. Or, la psychasthénie représente un genre de personnalité particulier, caractérisé par un manque d'équilibre entre les deux systèmes de signalisation, par suite de la prédominance du second et de la faiblesse relative du premier, ainsi que de l'affectivité. Comme le lien entre le deuxième système de signalisation et les excitations provenant du milieu ambiant s'effectue par l'intermédiaire du premier système, la faiblesse de celui-ci entraîne une insuffisance de la « fonction du réel », une sensation d'incomplet, d'imperfection de la perception du milieu environnant, avec un sentiment d'incertitude et

* Voir le présent recueil, pp. 418-419.

d'indécision. De plus, la rupture entre le deuxième système de signalisation et la réalité environnante prédispose à des ratiocinations improductives, détachées de la vie, à des craintes injustifiées. La déficience de l'affectivité et du fond instinctif s'exprime par la faiblesse des inclinations essentielles (nutritives, sexuelles, etc.). Pavlov a largement éclairé le problème des bases physiologiques de l'hystérie et a pénétré avec beaucoup de perspicacité la nature de cette maladie.

Nous avons vu plus haut que Pavlov a d'abord considéré l'hystérie comme une perturbation analogue aux formes de névroses expérimentales, dans lesquelles on observe la prépondérance de l'inhibition.

Plus tard, il a renoncé à ce point de vue et a proposé une autre théorie, plus profonde et mieux élaborée, des bases physiologiques de l'hystérie.

On sait que le problème de la pathogénie de cette dernière a fait l'objet de nombreuses recherches, depuis l'époque classique jusqu'à nos jours. Certains chercheurs sont parvenus à noter fidèlement certains traits caractéristiques des hystériques : émotivité exagérée, suggestibilité, évasion dans la maladie, imagination fantaisiste, perturbation singulière de l'unité de la personnalité, etc. Mais, avant Pavlov, nous n'avions pas de théorie achevée, convaincante et physiologiquement justifiée de l'hystérie. On ne comprenait pas non plus comment les différentes propriétés des hystériques se rattachent l'une à l'autre, ce qui les relie, et pourquoi elles apparaissent chez une personnalité donnée.

La théorie de Pavlov repose sur la conception de la faiblesse générale du système nerveux des hystériques, unie à l'absence d'équilibre entre les deux systèmes de signalisation, dont le second est particulièrement faible. Quelles sont les conséquences découlant de cette hypothèse ? C'est tout d'abord que la faiblesse corticale doit entraîner une activité accrue de la sous-écorce, par sa libération partielle du contrôle cortical, et par suite aussi de l'induc-

tion positive exercée par l'écorce entrant aisément en état d'inhibition. C'est ce qui explique l'émotivité accrue des hystériques, leur tendance à des décharges affectives tumultueuses et à des réactions motrices primitives, revêtant la forme de crises. Le fait que l'écorce est aisément inhibable, par suite de sa faiblesse, est une condition favorisant l'état d'hypnose profonde et de stupeur prolongée. D'autre part, les points de l'écorce qui sont « chargés à partir de la sous-écorce » sous l'influence des émotions prennent aisément le dessus sur les autres foyers d'excitation et excluent le contrôle et l'influence de ces derniers, par un mécanisme d'induction négative forte. C'est ce qui explique la « logique émotionnelle » propre aux hystériques et leur tendance à agir surtout sur l'incitation de motifs affectifs immédiats. Le même phénomène (forte induction négative venant d'un îlot d'excitation concentrée, spécialement entretenue par la sous-écorce, réprimant aisément, sur l'arrière-plan de la basse tonicité corticale, tous les foyers concurrents d'excitation) explique aussi la suggestibilité accrue et l'autosuggestibilité des hystériques. Le mécanisme est ici le même que dans la suggestion hypnotique et posthypnotique. C'est pourquoi la caractéristique connue des hystériques, regardés comme des personnes en état d'hypnose chronique, comme le dit Pavlov, n'est pas dépourvue d'une certaine part de vérité. La puissante influence que les stimuli affectifs exercent sur l'activité nerveuse supérieure des hystériques éclaire aussi la nature de la fameuse « évasion dans la maladie » : réactions ou formes de conduite qui, en raison de telles ou telles causes, s'accompagnent d'une teinte émotionnelle positive, se consolident aisément et prennent tendance à se répéter. Ainsi, selon Pavlov, le facteur « désirable » ou « avantageux » n'est pas forcément nécessaire pour qu'une réaction hystérique se produise, mais là où ce facteur est présent, les symptômes qui apparaissent deviennent forts et durables, car ils sont consolidés positivement. « Nous n'avons donc, dit Pavlov, aucune raison pour affirmer qu'il s'agisse dans

le cas présent d'une simulation volontaire des symptômes. C'est un cas de relations physiologiques fatales *. »

La tendance que les hystériques marquent pour le fantasque, les rêveries et, cas extrêmes, pour les états crépusculaires dans lesquels les produits de l'imagination prennent tant de force et de brillant qu'ils troublent la perception de la réalité ambiante, doit s'expliquer par une faiblesse particulière du deuxième système de signalisation. Ce dernier entre facilement en inhibition, délivrant ainsi de son contrôle le premier système, dont l'activité, amplifiée sans être dûment dirigée, s'exprime dans les formes indiquées plus haut (premiers signaux animés, imagés, concrets).

Par conséquent, les manifestations hystériques les plus diverses et les plus éloignées en apparence les unes des autres sont déterminées par l'action de trois mécanismes physiologiques : 1) propension marquée pour l'état hypnotique à divers degrés, étant donné que même les excitants ordinaires sont excessifs et provoquent une inhibition supraliminaire ; 2) fixation excessive et concentration des processus nerveux en certains points de l'écorce, grâce à la prédominance de la sous-écorce ; 3) intensité et extension excessive de l'induction négative par suite de la faible résistance opposée par la tonicité positive des autres points de l'écorce. A leur tour, ces trois mécanismes physiologiques sont dus à une même cause générale : faiblesse de l'écorce dans son ensemble et surtout du deuxième système de signalisation.

De plus, il est nécessaire de signaler que la faiblesse du deuxième système de signalisation peut être non seulement innée, mais aussi acquise. C'est pour cette raison que nous voyons parfois apparaître des réactions hystériques (ou comme certains disent, l'hystérisation de la personnalité) après un traumatisme physique du crâne, ou à la suite de traumatismes psychiques répétés, etc., chez des person-

---

* Voir le présent recueil, p. 280.

nes de constitution saine. Dans des cas de ce genre, l'action préalable de facteurs nocifs, affaiblissant le deuxième système de signalisation, crée les conditions physiologiques d'une réaction de type hystérique.

Nous voyons donc que la théorie proposée par Pavlov permet non seulement de comprendre et de réunir en un tout diverses formes d'hystérie, mais qu'elle fournit aussi l'explication physiologique et montre à partir de quelles propriétés anatomiques et physiologiques, ainsi que de quelle manière apparaissent ces symptômes cliniques. Ce faisant, Pavlov n'a nullement rejeté la plupart des anciennes théories psychologiques de l'hystérie, mais les a réunies entre elles, synthétisées et leur a donné une base physiopathologique. Tout comme Pavlov, nous reconnaissons l'importance d'une émotivité (Kraepelin, Déjerine) et d'une suggestibilité accrues (Babinski, Moebius), la tendance à tomber dans un état d'hypnose chronique (Charcot-Sollier), la perturbation de la synthèse psychique (Pierre Janet), le dédoublement du « moi » (Raymond), une réactivité basée sur des mécanismes phylogéniques archaïques (Kretschmer), l'intérêt du malade à s'évader dans la maladie (Bonhoeffer, Strümpell), mais en même temps Pavlov nous montre aussi pourquoi tous ces symptômes se combinent entre eux et quelles sont les particularités de l'état cérébral qui les déterminent.

V

Les phénomènes de l'hypnose ont attiré de bonne heure l'attention de Pavlov *. Déjà, en 1919, dans son article « La psychiatrie, auxiliaire de la physiologie des grands

* Pour éviter les malentendus, rappelons-nous que Pavlov employait le mot « hypnose » dans deux sens. Premièrement, il se sert de ce mot dans le sens ordinaire pour désigner les phénomènes qui se rattachent à l'hypnotisme. Deuxièmement, par hypnose Pavlov désigne les phénomènes de sommeil partiel, d'inhibition incomplète, atteignant seulement la phase intermédiaire que Pavlov qualifie d'« hypnotique ».

hémisphères », il signalait différents traits de ressemblance entre l'état hypnotique et les formes de la schizophrénie. En particulier, il avait émis l'opinion que le mécanisme de la flexibilité de cire était le même dans la schizophrénie et dans l'hypnose : inhibition de l'écorce, libérant et renforçant les réflexes du tronc cérébral.

En 1921, dans son article « Le prétendu hypnotisme animal », Pavlov a développé une hypothèse selon laquelle cet état (l'hypnose des animaux) est un réflexe d'autodéfense de caractère rétenteur, suscité par des stimulations extérieures excessives. Pavlov n'était pas le seul à penser ainsi. Il reconnaissait lui-même que « plusieurs auteurs sont parvenus à la même conclusion que moi, en ce qui concerne l'hypnotisme animal * ». En particulier, nous jugeons nécessaire de signaler qu'un physiologiste notoire de Kharkov, V. Danilevski, avait exprimé le même point de vue en 1878 dans un rapport devant la Société médicale de Kharkov, et en 1885, 1888 et 1889 dans différentes publications **. V. Danilevski estimait également que le mécanisme physiologique de l'hypnose des animaux et de l'homme consiste dans la répression réflexe « de la musculature volontaire et des réactions répondant aux perceptions sensibles ».

Dans la suite, la manière dont Pavlov comprenait l'hypnose a subi une évolution importante. Son principe fondamental selon lequel la nature de l'hypnose consiste dans une inhibition de l'écorce cérébrale, descendant parfois dans les formations inférieures du tronc, restait immuable. Mais les succès obtenus pendant plusieurs années dans l'étude du processus même de l'inhibition ont permis de perfectionner et d'approfondir fortement la conception de départ.

---

* Voir le présent recueil, p. 71.

** Plus tard, Danilevski a donné un exposé complet et bien fondé de ses opinions dans une monographie : *L'hypnose* (Kharkov, 1924).

Si, au début, l'hypnose des animaux était considérée comme une inhibition réflexe, provoquée par des excitations excessives, par une violence subite venant du dehors, dans la suite, on a constaté que des excitants de force modérée peuvent provoquer chez le chien un état hypnotique s'ils sont répétés longuement. On a également appris que des excitants indifférents ayant coïncidé à plusieurs reprises avec des inhibants, deviennent eux-mêmes inhibants (réflexes conditionnels négatifs). Par exemple, l'ambiance dans laquelle un chien s'endormait, ou qui précédait son sommeil, acquérait une influence endormante.

Ainsi reçurent leur justification physiologique les trois principaux procédés permettant de susciter l'hypnose chez l'homme : 1) hypnose par excitations brusques et fortes, à la manière de Charcot, applicable aux hystériques ; 2) hypnose au moyen d'excitations faibles, mais prolongées, ou d'excitations monotones répétées (fixer un objet brillant, des battements de métronome, des passes, etc.) ; 3) hypnose par évocation verbale de sensations ou d'états physiologiques précédant ordinairement le sommeil.

Le sens de la formule : l'inhibition est à la base de l'hypnose, a également changé. Déjà, dans ses premiers travaux sur ce problème, Pavlov signalait qu'il s'agit d'une inhibition partielle. Pourtant, le terme de « partielle » était tout d'abord compris territorialement, pour ainsi dire. On sous-entendait par là que l'inhibition n'embrassait pas toute l'écorce cérébrale *, mais seulement une partie plus ou moins importante du cortex, surtout les régions motrices, et que, sur l'arrière-plan de cette inhibition étendue, il reste quelques portions conservant une excitabilité normale et assurant la liaison entre l'hypnotisé et l'hypnotiseur : « Si aucun foyer d'excitation intense ne fait obstacle à l'extension de l'inhibition dans l'écorce, vous obtenez un sommeil ordinaire, général. Lorsque l'inhibition n'englobe qu'une

* Nous avons vu que, parfois, elle descend dans les formations subcorticales.

partie de l'écorce cérébrale, vous avez un sommeil partiel, l'état qu'on appelle d'ordinaire l'hypnose *. »

Toutefois, à mesure qu'on approfondissait les détails du passage de la cellule nerveuse d'un état d'excitabilité normale à un état d'inhibition totale, il s'avérait que l'inhibition peut être partielle également dans un autre sens. Les étapes intermédiaires du développement de l'inhibition furent étudiées. Ces étapes, ou phases hypnotiques, se sont montrées caractéristiques pour l'état d'hypnose. Dans les « Leçons sur le travail des grands hémisphères cérébraux », Pavlov affirme, après avoir donné la description des phases hypnotiques (paradoxale, d'égalisation, ultraparadoxale, hypnotique) : « Il ne fait pas de doute que les états des hémisphères décrits dans cette leçon représentent ce qu'on appelle l'hypnose à ses phases et sous ses apparences les plus diverses **. »

On sait que le phénomène essentiel et central de l'hypnose est l'hypersuggestibilité. A partir de son interprétation de la nature de l'état hypnotique, Pavlov a su donner une explication physiologique de ce phénomène. Deux mécanismes sont à l'œuvre, ils sont distincts l'un de l'autre, mais tous deux se rattachent à l'inhibition. Le premier est relié au phénomène de l'inhibition négative. « Nous constatons dans l'hypnose, même dans une écorce forte et saine, un affaiblissement du tonus positif par suite de l'irradiation de l'inhibition. Quand la parole, l'ordre de l'hypnotiseur se dirigent en qualité d'excitant, vers un point de l'écorce, cet excitant suscite la concentration du processus d'excitation en un point correspondant et s'accompagne aussitôt d'une induction négative s'étendant à toute l'écorce, grâce à la faiblesse de la résistance ; aussi la parole, l'ordre restent-ils dans l'écorce isolés de toute influence, devenant un excitant impératif, absolu, fatal, même quand le sujet revient à son état de veille ***.

* I. Pavlov, *Œuvres complètes*, 2e éd., t. III, l. 2, p. 393.
** Voir le présent recueil, p. 149.
*** *Ibid.*, pp. 277-278.

Autre part, Pavlov exprime la même idée : « Le mot prononcé par celui qui entreprend d'hypnotiser un sujet, en concentrant suivant la loi générale l'excitation dans une zone étroite déterminée, en présence d'un certain degré d'inhibition en développement dans le cortex, provoque aussi naturellement une inhibition extérieure profonde (comme dans le cas que je viens de mentionner), dans toute la masse des hémisphères et exclut ainsi toute influence concurrente des autres traces présentes et anciennes d'excitations. D'où la force presque insurmontable de la suggestion en tant qu'excitant pendant l'hypnose et même après celle-ci *. » Un autre mécanisme qui détermine l'hypersuggestibilité caractérisant l'hypnose, se rattache aux particularités de la phase paradoxale. Voici ce que Pavlov en dit : « On peut, avec raison, interpréter la suggestion dans l'hypnose comme une phase de l'inhibition, où les excitants conditionnels faibles, les mots, agissent plus intensément que d'autres facteurs extérieurs réels, plus forts et plus immédiats **. » Autre part : « Ce fait qu'on peut suggérer à un hypnotisé le contraire du réel et provoquer une réaction directement opposée aux excitations réelles : une saveur douce au lieu d'un goût amer, une excitation visuelle extraordinaire au lieu d'une vision tout à fait commune, s'explique naturellement comme une phase paradoxale du système nerveux, lorsque les excitations faibles produisent un effet plus intense que les fortes ***. »

C'est en partant des mêmes conditions générales que Pavlov donne l'explication d'autres phénomènes observés dans l'hypnose. Il considère la catalepsie comme une conséquence de l'inhibition isolée de la zone corticale motrice, ne s'étendant pas aux centres inférieurs de l'équilibre du corps. L'échopraxie des hypnotisés est regardée par Pavlov comme l'expression du réflexe d'imitation, « qui nous a permis à tous, dans notre enfance, d'élaborer notre com-

---

* Voir le présent recueil, p. 208.

** *Ibid.*, p. 85.

*** *Ibid.*, p. 209.

portement individuel et social *.» L'accomplissement d'actes automatiques (habituels) complexes par les hypnotisés est rattaché par lui à la phase narcotique où « les réflexes forts et anciens continuent à exister, tandis que les faibles et les plus récents disparaissent **.»

En résumé, voici ce que nous devons dire. Avant Pavlov, les phénomènes de l'hypnose avaient déjà été décrits et systématisés. Mais nous n'avions pas d'explication tant soit peu satisfaisante et physiologique de ces phénomènes. Leur nature restait énigmatique et incomprise. Dans ce sens, les faits et les idées présentés par Pavlov ont suscité un bouleversement, ils ont posé les bases de l'interprétation physiologique de l'hypnose et ont créé les prémisses de son étude ultérieure.

VI

Les idées émises par Pavlov sur la nature physiologique du délire et de l'obsession présentent un intérêt de tout premier ordre.

Pavlov a été amené à l'étude de ces problèmes par ses observations sur certains troubles apparaissant au cours des névroses expérimentales des chiens. Deux phénomènes l'avaient particulièrement incité à opérer des confrontations. Le premier, c'est ce qu'il appelait l'« îlot malade ». Qu'est-ce qui le caractérise ? « Nous pouvons, à l'aide de nos procédés pathogéniques, rendre morbide, non seulement l'écorce tout entière, mais aussi une aire circonscrite isolée de l'écorce...

... Supposons que vous agissiez sur un chien par une série définie de différents excitants conditionnels sonores : les coups d'un métronome, un bruit, un ton, un craquement, un glou-glou. Il n'est pas difficile de faire en sorte qu'un seul de ces excitants soit pathogène et produise une déviation notable par rapport à la norme ***.» Cette déviation

* Voir le présent recueil, p. 207.
** *Ibid.*, p. 208.
*** *Ibid.*, p. 380.

anormale peut s'exprimer de diverses façons ; dans certains cas, ce sera par l'état hypnotique d'un îlot morbide, par la perturbation de la loi des rapports de force ; dans d'autres, par une inertie pathologique. Les conséquences d'un « contact » sur le « point malade » peuvent aussi être différentes. « L'excitation de l'îlot pathologique peut rester sans effet sur les points de l'écorce correspondant à d'autres excitants, ou bien il suffit de le toucher avec un excitant pour détruire d'une façon ou d'une autre tout le système des réflexes *. » Mais quoi qu'il en soit, nous avons affaire à une zone étroitement circonscrite de l'écorce, semblant isolée du reste de celle-ci dans sa pathologie et qui ne manifeste aucun trouble fonctionnel, tant qu'on ne « touche » pas ce point malade.

Un autre phénomène dont il faut aussi tenir compte dans la question qui nous intéresse, c'est l'« inertie pathologique ». D'ordinaire, il est assez facile d'éteindre ou d'inhiber un réflexe conditionnel d'une autre façon (par exemple, au moyen d'une inhibition consécutive) ; un réflexe conditionnel, positif, peut être changé en inhibitif et inversement. Mais dans certains cas, une fois formé, le réflexe conditionnel prend un caractère de solidité pathologique, il n'est possible de l'éliminer par aucun procédé habituel et il persiste même durant de nombreuses années. Comme nous l'avons vu plus haut, les troubles observés dans l'îlot morbide peuvent se produire également sous forme d'inertie pathologique.

Telle est la combinaison singulière de phénomènes : étroite délimitation, « isolement » du foyer pathologique par rapport au reste de l'écorce, d'une part, et stabilité morbide excessive de la réaction une fois formée, de l'autre, qui servit à Pavlov de point de départ dans son analyse physiologique de certains phénomènes obsessionnels.

En effet, ainsi qu'on l'a maintes fois signalé dans les ouvrages psychoneurologiques, les phénomènes obsession-

* Voir le présent recueil, p. 413.

nels représentent souvent l'isolement singulier, un phénomène pathologique distinct, un « îlot morbide » sur l'arrière-plan de l'activité psychique inchangée, ou presque, sous les autres rapports *. Ceci s'exprime en particulier par le fait que le malade conserve son esprit critique envers son obsession, qu'il en comprend la nature maladive sans pouvoir pourtant s'en débarrasser.

En outre, l'analyse clinique montre fréquemment que le symptôme obsessionnel apparaît souvent, pour commencer, comme une appréhension ou une inclination justifiée. Il n'acquiert son aspect pathologique qu'en raison d'une fixité exceptionnelle. Par exemple, nettoyer minutieusement ses mains après le contact de malades contagieux, vérifier à plusieurs reprises l'intégrité d'une grande somme d'argent ou de documents importants qu'on a mis dans sa poche, fuir la foule après avoir éprouvé la panique ou la bousculade, sont des réactions bien naturelles. Mais leur maintien prolongé lorsqu'elles cessent d'être justifiées par les circonstances les rendent inadéquates, ne correspondant plus à la situation et elles sont conservées seulement par suite d'une inertie pathologique. Voici ce que Pavlov en dit : « Si, comme on l'a vu, le stéréotype, l'itération et la persévération découlent naturellement de l'inertie pathologique du processus d'excitation de certaines cellules motrices, le mécanisme de la névrose d'obsession et de la paranoïa sera vraisemblablement le même. Il s'agit, seulement, d'autres cellules et groupements cellulaires, liés d'une façon ou d'une autre à nos sensations et à nos images. Ainsi, une

* Il convient de signaler ici que Pavlov trace une démarcation nette entre les phénomènes obsessionnels pouvant se développer sur les terrains les plus divers, et la psychasthénie, en tant que constitution particulière de la personnalité, s'exprimant avant tout par certains traits de caractère. On sait que les phénomènes obsessionnels s'observent fréquemment chez les psychasthéniques. Mais il ne faut pas oublier, premièrement, que les phénomènes obsessionnels ne s'observent pas seulement chez les psychasthéniques, et deuxièmement, qu'on rencontre, rarement il est vrai, des psychasthéniques présentant les particularités propres à ce type, sans obsessions prononcées.

seule série de sensations et d'images, liées à des cellules malades, prend un caractère de stabilité anormale et s'oppose à l'action suspensive d'une multitude d'autres sensations et d'images correspondant davantage à la réalité grâce à l'état normal de leurs cellules *. » Et autre part : « Dans la névrose obsessionnelle et la paranoïa, nous avons des idées excessivement, illégitimement opiniâtres, des sentiments et des actions qui ne répondent pas aux rapports naturels communs et, plus particulièrement, aux justes rapports sociaux de l'homme et qui, pour cette raison, le poussent à des collisions difficiles, graves, nocives, aussi bien avec la nature qu'avec les autres hommes et, surtout, bien sûr, avec lui-même. Mais cela se rapporte seulement aux idées et aux sensations morbides, car en dehors de leurs sphères, les patients pensent et agissent comme des personnes tout à fait saines et peuvent même être des sujets au-dessus de la moyenne **. »

Ce que nous avons dit se rapporte en particulier aux peurs obsessionnelles, aux phobies. Dans des travaux antérieurs, Pavlov avait signalé un lien entre ces symptômes et la faiblesse du système nerveux, ainsi que la propension de ce dernier à présenter une réaction de passivité défensive. Pavlov disait qu'il était possible de considérer les phobies « . . . comme un symptôme naturel d'inhibition dans un système nerveux morbidement affaibli ***. » Mais selon les opinions exprimées dans la suite par Pavlov, il convient de regarder les phobies non seulement comme une réaction de crainte surgissant trop aisément, mais plutôt comme une peur qui s'est pathologiquement consolidée.

L'interpétation de l'obsession, considérée comme provoquée par de l'inertie pathologique ne doit pas, cela va sans dire, être étendue à toutes ses formes sans exception. Nous pouvons admettre l'existence d'autres mécanismes pathogéniques. (Bien que, probablement, l'intertie patholo-

---

* Voir le présent recueil, p. 413.

** *Ibid.*, p. 325-326.

*** *Ibid.*, p. 212.

gique soit la cause la plus fréquente.) C'est ainsi que les inclinations et idées contrastantes (telles que le désir de rire à un enterrement, le besoin de dire des insultes à une personne respectable, des idées sacrilèges chez une personne pieuse ou grossièrement cyniques chez un être chaste), ont pour base physiologique la phase ultraparadoxale, ainsi que nous avons tenté de le démontrer dans un de nos ouvrages. Pavlov a lui-même exprimé, vers la fin de sa vie, l'idée que la phobie de la profondeur, au moins dans certains cas, pouvait être déterminée par la labilité pathologique de l'inhibition. L'observation faite par M. Pétrova sur un chien qui, après une surtension excessive de l'inhibition, refusait de s'approcher du bord d'un escalier, a servi de justification à cette conclusion. Pavlov expliquait ce phénomène en disant qu'un animal normal doit inhiber les mouvements pouvant entraîner sa chute lorsqu'il se trouve à une proximité dangereuse du bord d'un escalier. Ce genre d'inhibition présentait une grosse difficulté pour le chien de Pétrova, aussi évitait-il les situations où il aurait été obligé d'accomplir des réactions inhibitives de ce genre. Plus tard, Pétrova elle-même * a donné une autre explication de ce cas d'après des observations ultérieures, mais cela n'a nullement changé la valeur de principe des indications de Pavlov, montrant la diversité des mécanismes pathogéniques de l'obsession.

Pavlov n'a fait qu'effleurer partiellement le problème difficile et complexe du délire. Son attention a d'abord été attirée par les deux particularités dont nous avons déjà parlé plus haut, à propos des phénomènes obsessionnels : la fixité du phénomène pathologique et son « isolement » relatif par rapport aux autres processus mentaux. Aussi le délire paranoïaque a-t-il paru à Pavlov un objet particulièrement commode pour l'analyse physiologique : « On sait

* M. Pétrova : « Sur le rôle de l'écorce cérébrale fonctionnellement affaiblie dans le développement de différents états pathologiques dans l'organisme », Medguiz, 1946, éd. russe.

que le trait caractéristique de la paranoïa est qu'un individu sain d'esprit, parfaitement logique et tenant compte de la réalité, comme toutes les personnes saines, et quelquefois même doué, manifeste une pathologie mentale évidente dès qu'on aborde un sujet déterminé et rejette sur ce point toute logique et toute réalité. Il me semble que cette forme trouve son explication dans nos données de laboratoire concernant la maladie isolée de certains points de l'écorce *. » Pavlov explique par de l'inertie pathologique avec foyer d'excitation ne se laissant pas inhiber la fixité du délire paranoïaque, le fait qu'il reste inaccessible à l'action de la logique et qu'il est impossible de dissuader le malade.

Ainsi, les deux mécanismes physiopathologiques fondamentaux dont il était question lors de l'analyse des symptômes obsessionnels (îlot morbide isolé et inertie pathologique) ont servi également à expliquer certains aspects du délire paranoïaque. C'est la raison pour laquelle Pavlov parle en même temps de ces deux phénomènes pathologiques.

La différence cardinale entre les symptômes obsessionnels et le délire, présence de l'esprit critique dans le premier cas, est mise par Pavlov sous la dépendance des rapports de force :

« En ce qui concerne l'autre différence entre les deux formes étudiées (l'absence d'attitude critique envers le symptôme morbide dans la paranoïa et sa présence dans les états obsessionnels), elle doit naturellement se ramener à une différence d'intensité de l'inertie pathologique. Comme il découle de ce que nous venons de dire, chez un type fort, l'inertie pathologique de l'excitation doit être prononcée, ce qui entraîne naturellement sa plus grande indépendance et même son immunité par rapport aux régions saines de l'écorce, et conditionne physiologiquement l'absence d'attitude critique. De plus, il est probable qu'un processus

---

* Voir le présent recueil, pp. 386-387.

d'excitation de forte intensité produise à la périphérie, en raison de la loi de l'induction négative, une inhibition forte et étendue, ce qui amène de nouveau le même résultat : l'absence d'influence des autres secteurs de l'écorce cérébrale sur ce processus *. »

On comprend parfaitement qu'en partant de telles prémisses, Pavlov se soit rallié à l'opinion de ceux des psychiatres qui reconnaissent une parenté entre les idées obsessionnelles et délirantes et admettent l'existence de transitions des premières aux secondes. Il importe de signaler que le délire n'est jamais un phénomène homogène. Dans ses examens de malades, Pavlov a maintes fois signalé que, dans des maladies différentes, le délire peut avoir une genèse différente. L'analyse physiologique mentionnée se rapporte surtout au délire dans la paranoïa et aux formes similaires de la production du délire sur un terrain réactionnel.

L'autre phénomène qui attira l'attention de Pavlov et qui se rattache étroitement au problème du délire est ce qu'on appelle l'inversion. On sait que celle-ci consiste en ce que certains contenus psychiques paraissent se transformer en leur contraire : une jeune fille, fière de sa pureté, commence à croire qu'elle est enceinte ; un employé d'une probité scrupuleuse se met à penser que ceux qui l'entourent le soupçonnent d'avoir volé ou s'imagine même avoir vraiment accompli un vol. Des phénomènes de ce genre sont connus depuis longtemps en littérature psychiatrique, mais on n'en comprenait pas encore la nature. I. Pavlov a démontré avec une grande force de persuasion le rapport existant entre l'inversion et la phase ultraparadoxale, dans laquelle les excitants négatifs prennent la valeur des positifs et inversement. Les pages consacrées à ce problème sont à la fois un brillant modèle d'analyse physiologique et psychopathologique.

---

* Voir le présent recueil, pp. 330-331.

VII

Les méthodes d'exploration de l'activité nerveuse supérieure mises au point par Pavlov ont permis d'étudier l'influence exercée sur le cerveau par certains médicaments, avec une finesse et une profondeur inconnues jusqu'alors. De nombreuses recherches ont mis en évidence le mécanisme d'action du bromure, de la caféine, du luminal, de l'hydrate de chlorale, de l'alcool et de nombreux autres produits. Nous n'entrerons pas dans les détails. Bornons-nous à quelques exemples.

Les sels de bromure sont utilisés en clinique pour le traitement des névroses depuis déjà plusieurs dizaines d'années. Ce remède s'est avéré également efficace contre les névroses expérimentales. Dans les laboratoires de Pavlov, grâce aux méthodes précises proposées par lui, on a obtenu des données montrant à quel point, nous cliniciens, étions ignorants du mécanisme d'action de ce médicament en vogue. Il s'est avéré que le bromure ne diminuait nullement l'excitabilité, qu'il n'affaiblissait pas l'excitation comme on croit d'habitude, mais qu'il renforce l'inhibition. Quant à cette dernière, elle favorise la restauration des forces de la cellule. C'est pourquoi on constate parfois, après l'administration de bromure, non seulement une augmentation des réflexes inhibitifs, mais encore des positifs, fait entièrement incompréhensible de l'ancien point de vue. Cette action du bromure favorable à la restauration de la capacité de travail de la cellule s'est manifestée dans certains cas avec une grande netteté. Voici, par exemple, ce que Pavlov nous fait savoir à propos d'un animal châtré : « Lorsqu'on travaille chaque jour, comme d'ordinaire, les réflexes conditionnels deviennent désordonnés. Des intervalles de trois jours entre les expériences donnent un cours parfaitement normal des réflexes... Avec le bromure, l'activité nerveuse se rétablit et se maintient, même si l'on travaille tous les jours *. » Ainsi, le bromure

* Voir le présent recueil, pp. 261-262.

rend possible au cours d'une seule journée le rétablissement d'une capacité de travail des cellules telle que, sans le bromure, il aurait fallu trois jours pour l'obtenir.

En ce qui concerne l'action de l'alcool éthylique sur le système nerveux central, on a entendu souvent dire que, de même que de nombreux autres narcotiques de la série grasse, il provoque d'abord l'excitation à laquelle vient se substituer ensuite l'inhibition. Etant donné que grâce à la méthode des réflexes conditionnels il est possible d'étudier l'excitation et différentes sortes d'inhibition, on a pu constater que l'état réel des choses était différent. Il s'est avéré que les phénomènes d'excitation observés à la phase initiale de l'action de l'alcool n'étaient nullement le résultat d'un renforcement du processus d'excitation, mais qu'ils sont déterminés par un affaiblissement de l'inhibition interne. Il en résulte que l'équilibre ordinaire des processus d'excitation et d'inhibition se trouve dérangé en faveur du premier. Sous ce rapport, il existe une différence de principe entre l'alcool éthylique et la caféine ou la phénamine (amphitamine) qui sont les véritables stimulants du processus d'excitation. L'affaiblissement fonctionnel du système nerveux, constaté dans une phase plus avancée de l'action de l'alcool, n'est pas une inhibition véritable, mais une conséquence de l'affaiblissement de l'excitation. Il apparaît donc que l'alcool paralyse les deux processus nerveux fondamentaux, mais qu'il commence par paralyser l'excitation, et ensuite l'inhibition (interne).

Ceci nous fait comprendre que l'action hypnogène évidente de divers médicaments n'est pas homogène. Il est nécessaire de distinguer le véritable effet hypnogène, relié au renforcement initial de l'inhibition, des états dus à l'affaiblissement du processus d'excitation et qui sont, par leur nature physiologique, diverses variantes de la narcose.

Les recherches de l'école pavlovienne nous obligent à réviser le problème de la posologie médicamenteuse. Déjà, les premières recherches sur les bromures ont montré que

pour obtenir l'effet désirable, il est nécessaire de faire varier la dose d'un certain produit de quelques milligrammes à plusieurs grammes par prise. Il s'est avéré plus tard que ce principe de la grande variabilité des doses s'étendait aussi aux autres médicaments. On est parvenu à découvrir le facteur dont dépend cette instabilité de la réaction suivant les quantités de remède employé. On a trouvé que la force du système nerveux jouait le rôle décisif, plus exactement l'intensité des processus d'excitation et d'inhibition. (Rappelons que dans le type non équilibré, l'un d'eux peut être fort et l'autre faible.) Plus le système nerveux dans son ensemble est fort, ou le processus correspondant, plus grande doit être la dose de médicament employée ; plus ils sont faibles et moins il faut de ce remède pour produire l'effet typique de celui-ci. Rappelons en outre que la faiblesse du système nerveux peut être non seulement une particularité plus ou moins permanente d'un certain animal, mais être aussi conditionnée par un affaiblissement provisoire dû à une maladie, à de l'épuisement, etc. Dans ces cas, il convient d'augmenter la dose du médicament au fur et à mesure de la guérison et du renforcement correspondant du système nerveux.

VIII

Les travaux de Pavlov ont porté également sur d'autres problèmes d'un grand intérêt pour le psychiatre : l'influence de la castration et de la sénescence sur l'activité nerveuse supérieure, la cyclicité de l'activité nerveuse, en tant que conséquence d'une perturbation des relations entre excitation et inhibition, le rapport existant entre cette cyclicité et la psychose maniaque dépressive, et bien d'autres encore. Il nous semble impossible de soumettre ici toutes ces questions à un examen détaillé.

Ce que nous venons de dire est certainement suffisant pour montrer l'apport énorme fait par Pavlov à la psy-

chiatrie et la force de l'impulsion qu'il a donnée à cette science.

Dans l'essentiel, nous nous sommes contentés d'exposer les idées mêmes de Pavlov. Ses idées ont déclenché un grand nombre de recherches, actuellement à l'œuvre en différents lieux de l'Union Soviétique. Les données obtenues confirment la justesse des conceptions avancées par Pavlov, dont elles comportent le développement.

L'examen systématique de ces travaux dépasse la tâche que nous nous posons dans cet article et devra faire l'objet d'une communication spéciale.

LA CONCEPTION PAVLOVIENNE DE LA SCHIZOPHRENIE

par L. Rokhline, docteur en médecine, professeur

Pavlov, qui manifestait un vif intérêt pour l'étude de la psychiatrie depuis les positions de sa théorie de l'activité nerveuse supérieure, a tout naturellement accordé beaucoup d'attention au problème de la schizophrénie, connue comme une maladie mentale des plus graves et des plus répandues. Au cours d'observations sur les schizophrènes, lors de ses premières visites à l'hôpital psychiatrique d'Oudielnaïa près de Léningrad en 1918, Pavlov a eu l'occasion de constater « de magnifiques démonstrations de points déjà plus ou moins élucidés par la physiologie... », il voyait « se dessiner de nouveaux aspects de l'activité cérébrale et de nouvelles questions se poser... » « La psychiatrie, auxiliaire de la physiologie des grands hémisphères » *, article consacré à l'analyse physiologique de certains symptômes de la forme catatonique de la schizophrénie et qui présentait déjà une esquisse de son interprétation pathophysiologique de ce mal, trace le bilan de ses observations. Pavlov a manifesté le même intérêt particulier pour la schizophrénie au cours de sa deuxième digression dans le domaine de la psychiatrie en 1929, lorsqu'il renouvela ses observations sur les malades mentaux et visitait régulièrement la clini-

* Voir le présent recueil, p. 60.

que psychiatrique dirigée par le professeur P. Ostankov, à l'hôpital psychiatrique Balinski à Léningrad.

Selon V. Fédorov *, dans la première période de ses visites à la clinique on ne présentait à Pavlov sur la prière qu'il avait exprimée, que des schizophrènes, qui, avec son concours, subissaient un examen clinique et physiologique. Ces visites ont eu pour résultat la parution d'un nouvel article de Pavlov, « Essai de digression d'un physiologiste dans le domaine de la psychiatrie » **, lui aussi, entièrement consacré à la schizophrénie. Dans cet article, Pavlov donne une analyse physiologique déjà plus complète de la forme catatonique de la schizophrénie et fait un large exposé de ses conceptions des bases pathophysiologiques de cette maladie.

Dans de nombreux autres travaux, Pavlov revient, à de nombreuses reprises, à l'interprétation physiologique des symptômes de la schizophrénie. Ces opinions émises par Pavlov présentent une grande valeur, car elles permettent de mieux comprendre sa conception générale de la schizophrénie. Dans ce sens, sont également utiles les interventions de Pavlov lors de conférences de cliniciens et des travailleurs de ses laboratoires, et qui ont été publiées sous forme de procès-verbaux sténographiés, (« Mercredis pavloviens », M.-L., 1949, t. I-III). Ces interventions recèlent d'intéressantes idées et remarques sur diverses questions de la clinique et de la physiopathologie de la schizophrénie. Dans certains cas, elles ne présentent pas le caractère de principes scientifiques fermes ou de conclusions tirées de recherches scientifiques achevées, ce sont plutôt des intuitions audacieuses, des hypothèses préliminaires, diverses pensées et remarques à propos d'une question quelconque. Mais dans l'ensemble, leur examen nous introduit en quelque sorte dans le laboratoire de la pensée pavlovienne

---

* V. Fédorov. « Visites de Pavlov à la clinique psychiatrique en 1929-1930 ». *Névropathologuia i psychiatria*, t. XX, fasc. 6, 1951, éd. russe.

** Voir le présent recueil, p. 233.

et nous permet de suivre les sources et le développement de sa conception de la schizophrénie.

Si nous nous efforçons de donner en abrégé la caractéristique de ce que Pavlov a apporté, grâce à ces recherches, à la connaissance de la schizophrénie, voici ce que nous devons signaler. Premièrement, Pavlov a créé une théorie bien ordonnée de la physiopathologie générale de la schizophrénie, il a formulé une série de lois générales des modifications de l'activité nerveuse supérieure, causes de phénomènes psychopathologiques observés dans la schizophrénie. Deuxièmement, Pavlov a fourni l'explication physiopathologique complète de divers symptômes psychopathologiques de la schizophrénie. Troisièmement, Pavlov a donné une interprétation physiopathologique approfondie de la thérapeutique et du régime des schizophrènes. Examinons chacun de ces principes en particulier.

1

Afin de comprendre justement la conception pavlovienne de la schizophrénie, il est nécessaire de tenir compte des lois déterminées sur lesquelles repose la pathologie de l'activité des grands hémisphères cérébraux. Cette pathologie est due à plusieurs facteurs et s'exprime physiologiquement sous différents aspects. Ce sont tout d'abord des troubles d'intensité, d'équilibre et de mobilité des processus nerveux fondamentaux, l'excitation et l'inhibition, provoqués par diverses causes. Une importance particulière revient ici à l'inhibition qui se développe dans les grands hémisphères, à ces phases hypnotiques, à son rôle protecteur. Une autre forme pathologique suscitée par différents facteurs pathogènes est constituée par un trouble de coordination entre les différentes instances cérébrales, en particulier, entre les systèmes de signalisation. Pour comprendre justement l'opinion de Pavlov à ce sujet, il faut tenir compte de sa manière de comprendre les corrélations entre l'écorce cérébrale et les formations subcorti-

cales, ainsi que de sa caractéristique du premier et du second systèmes de signalisation et de leur interaction. Enfin, pour se faire une idée complète de la pathologie de l'activité nerveuse supérieure des grands hémisphères, il faut prendre en considération la théorie pavlovienne des îlots morbides, compris dans un sens physiologique et non anatomique. La possibilité d'une lésion élective de certaines fonctions physiologiques et le rôle de telles lésions pour la désintégration de l'activité nerveuse supérieure dans son ensemble, qui ont reçu leur explication détaillée et totale dans la théorie pavlovienne des îlots morbides, doivent également toujours être considérés dans l'analyse d'une pathologie des grands hémisphères. Comme nous l'avons déjà indiqué, dans les travaux spéciaux de Pavlov sur la schizophrénie ce sont principalement les formes catatoniques qui ont été examinées physiologiquement. Dès son premier ouvrage sur ce sujet : « La psychiatrie, auxiliaire de la physiologie des grands hémisphères », Pavlov, examinant le cas de deux malades en état de stupeur catatonique, avec catalepsie dans le premier et réflexes toniques dans le second, arrive à la conclusion que c'est une rétention nettement isolée de la zone corticale motrice, également constatée dans d'autres états propres à l'homme et aux animaux, qui est à la base des symptômes pathologiques constatés chez ces malades. D'après ses observations sur l'hypnose et son étude expérimentale de ce phénomène sur ses animaux de laboratoire, Pavlov trace une analogie entre l'hypnose et les phénomènes morbides des deux schizophrènes décrits par lui. Selon Pavlov, l'hypnose est une inhibition partielle et élective de certains points des grands hémisphères cérébraux. Dans son deuxième ouvrage « Essai de digression d'un physiologiste dans le domaine de la psychiatrie », Pavlov admet sans hésiter : « C'est à peine si l'on peut douter, après notre exposé que, dans certaines de ses phases et de ses variations, la schizophrénie soit réellement une hypnose chronique *. » Dans le

* Voir le présent recueil, p. 238.

même ouvrage, Pavlov s'efforce d'expliquer ce qui provoque ces états d'hypnose chronique chez les schizophrènes. Il donne à la question posée une réponse parfaitement nette. « Il est clair que la raison essentielle d'une hypnose de ce genre est la débilité du système nerveux, plus spécialement la faiblesse des cellules corticales. Cette faiblesse a, à son origine, les causes les plus diverses : héréditaires ou acquises *. » Dans cet article, Pavlov ne se propose pas d'élucider les causes en question, il étudie en détail les conséquences qui découlent de cette faiblesse et de cette fragilité de l'appareil nerveux chez les schizophrènes. Selon lui, une basse capacité de travail, une endurance diminuée, un épuisement trop rapide des cellules cérébrales sont des phénomènes étroitement en rapport avec la faiblesse du système nerveux. « Il est tout naturel, écrit-il, qu'un tel système nerveux s'épuise après une excitation au-dessus de ses forces, quand il entre en contact avec des difficultés, surtout à l'âge critique sous le rapport physiologique ou social. Or, l'épuisement est un des facteurs physiologiques principaux de l'apparition d'un processus protecteur, l'inhibition **. » Cette remarque de Pavlov montre bien que pour lui les états hypnotiques des schizophrènes représentent des mécanismes de défense du système nerveux, l'expression de la fonction protectrice de l'inhibition.

Ainsi donc, ce qui caractérise les schizophrènes, c'est une faiblesse particulière des cellules cérébrales et leur tendance à entrer dans des états d'inhibition. Ces états jouent le rôle de mécanismes protecteurs.

Nous avons signalé plus haut que Pavlov laisse en suspens le problème des causes de cette faiblesse des cellules nerveuses chez les schizophrènes. Toutefois, il convient de signaler qu'il a émis, prudemment, il est vrai, certaines hypothèses à cet égard. Déjà, dans le premier de ses articles sur la schizophrénie « La psychiatrie, auxiliaire de la

---

* Voir le présent recueil, p. 238.

** *Ibid.*

physiologie des grands hémisphères», Pavlov avait abordé la question. Notons que parmi les quelques hypothèses avancées par lui sur le caractère des facteurs pathogènes susceptibles de provoquer chez ces malades la faiblesse des cellules nerveuses ou la nécessité pour ces cellules de tomber dans un état d'inhibition protectrice, Pavlov signale « un facteur toxique déterminé ». Autre part, il écrit : « Il est légitime d'admettre chez les représentants du type faible qui finissent par la schizophrénie, la présence de circonstances inhabituelles, comme, par exemple, un développement particulièrement irrégulier ou une autointoxication permanente, menant à une extrême fragilité du système nerveux*. »

Afin de bien comprendre les opinions physiopathologiques de Pavlov sur la schizophrénie, il convient également d'élucider son interprétation de la maladie, considérée comme l'unité de manifestations pathologiques et de mesures physiologiques protectrices de l'organisme. Pavlov avait signalé cette unité dialectique en donnant des exemples ne se rapportant pas aux maladies mentales, mais à la pathologie de différents organes internes, telle que l'hypersécrétion gastrique, quand la muqueuse stomacale est excitée par différents agents chimiques inadéquats. Pavlov suit cette même idée lorsqu'il s'agit de l'explication physiopathologique des divers symptômes cliniques de la schizophrénie. A propos de ces derniers, surtout de la catatonie, dans laquelle la chose ressort avec une extrême netteté, Pavlov écrit : « Aussi, cet état est-il pathologique d'une part, étant donné qu'il prive le patient de son activité normale ; d'autre part, le mécanisme même qui le déclenche le fait rester dans les limites de la physiologie, c'est une mesure physiologique, car elle protège les cellules corticales contre la menace d'usure, causée par un travail au-dessus de leurs forces **. »

L'unité du physiologique et du pathologique, la théorie

* Voir le présent recueil, p. 364.

** *Ibid.*, pp. 238-239.

des symptômes physiologiques protecteurs de la schizophrénie apparaît encore davantage lorsque nous approfondissons le sens des travaux de Pavlov et de ses collègues sur l'inhibition hypnotique. La diversité des symptômes pathologiques des schizophrènes est due non seulement au caractère fragmentaire, à l'extension limitée et à la localisation de l'inhibition définie comme hypnotique, mais à sa profondeur et à son intensité, dont la caractéristique physiologique est fournie par la théorie pavlovienne des phases hypnotiques. L'inhibition hypnotique dans laquelle sont plongées les cellules nerveuses affaiblies du cortex chez un schizophrène s'exprime physiologiquement par différentes phases hypnotiques en réponse à des stimulations même adéquates, ordinaires pour une personne bien portante. D'où la réaction singulière, caractéristique pour chacune d'elles, sous forme de symptômes psychopathologiques divers, typiquement schizophréniques. Dans l'article déjà cité « Essai de digression... » et dans celui écrit en collaboration avec M. Pétrova sous le titre de « Physiologie de l'état hypnotique du chien » *, Pavlov fait l'analyse physiologique des phénomènes négativistes de la schizophrénie ; il explique leur présence dans le cerveau du malade par la phase ultraparadoxale. Dans des ouvrages publiés plus tard, Pavlov établit la présence du même mécanisme physiologique pour certaines formes de délire des schizophrènes, ainsi que pour l'ambivalence. « ... tant qu'agit le processus d'inhibition, écrit-il, la cellule corticale n'est pas profondément atteinte. Le retour à l'état normal est encore possible, elle peut se rétablir de son épuisement extrême, le processus pathologique est réversible. D'après la terminologie moderne, ce n'est encore qu'une maladie fonctionnelle **. » Cette assertion de Pavlov nous mène à discuter la question si importante des rapports entre le fonctionnel et l'organique dans la schizophrénie. On sait que certains psychiatres considèrent la schizophrénie com-

* Voir le présent recueil, p. 240.
** *Ibid.*, p. 239.

me une maladie fonctionnelle dénuée de toute base organique. Jung, par exemple, est de cette opinion. Etant donné qu'au cours des rémissions de ce mal, les fragments dissociés de la personnalité se réunissent subitement de nouveau « comme si rien ne s'était passé », il conclut que la schizophrénie est d'une nature purement fonctionnelle. Selon lui, cette réversibilité des symptômes morbides chez les schizophrènes était possible parce que, justement, « il ne s'était rien passé », puisque la schizophrénie ne s'accompagne pas d'une destruction organique de la personnalité. I. Vvédenski et A. Asséëva, psychiatres soviétiques qui ont constaté in extremis chez les schizophrènes chroniques graves étudiés par eux des cas de guérison de cette maladie, sont arrivés à la même conclusion. « Même sous les formes chroniques les plus stables et les plus graves, écrivent-ils, l'évolution schizophrénique reste purement dynamique et réversible jusqu'à la fin ; elle conserve en puissance durant toute la maladie l'aptitude au retour en arrière dans des limites qui ne sont possibles pour aucune maladie mentale vraiment organique *. »

Etant donné que Pavlov estime que « d'après la terminologie actuelle, la schizophrénie n'est encore qu'une maladie fonctionnelle », ne faut-il pas admettre que lui aussi refuse à la schizophrénie une nature organique, de même que les auteurs mentionnés?

L'analyse des remarques faites par Pavlov à ce sujet ne permet de donner qu'une réponse nettement négative. D'un grand intérêt est le fait que Pavlov élimine entièrement cette opposition métaphysique : la schizophrénie considérée comme un mal soit fonctionnel, soit organique, et qu'il examine l'interaction entre le fonctionnel et l'organique dans cette maladie sous le rapport de leur complexité dialectique. Dans le passage cité plus haut, notons que Pavlov n'écrit pas seulement que la schizophrénie est une

* Travaux de l'Institut central de psychiatrie, t. II, Moscou, 1941, pp. 57-58, éd. russe.

maladie fonctionnelle, mais que « ce n'est *encore* qu'une maladie fonctionnelle ». Cet « encore » prend dans la remarque de Pavlov un sens profond, il reflète ses idées générales sur les rapports entre le fonctionnel et l'organique. « Je ne suppose, disait Pavlov à son mercredi du 12 décembre 1934, aucune différence entre le fonctionnel et l'organique et j'estime que peut-être dans de nombreuses maladies fonctionnelles, nous sommes encore incapables de déceler de véritables altérations par nos méthodes histologiques actuelles. D'ailleurs, sous l'effet prolongé de causes pathogènes, un mal réversible peut probablement devenir irréversible. Par conséquent, on peut penser qu'un mal fonctionnel de longue durée devienne organique, c'est-à-dire prononcé assez grossièrement pour altérer visiblement la structure de l'îlot malade *. »

Au cours du même mercredi, Pavlov traçait une comparaison entre la paranoïa et la schizophrénie : « ... Dans la paranoïa, vous avez une lésion d'un îlot déterminé qui peut ne pas être étendu, mais dans la schizophrénie, c'est une altération massive, grossière, qui saute aux yeux du microbiologiste ou de l'histologiste », et plus loin, « ... il existe vraiment ici une chaîne impossible à rompre, depuis le mal fonctionnel le plus léger, jusqu'à la destruction complète et en masse des cellules corticales **. »

Les remarques de Pavlov que nous venons de citer montrent nettement qu'il était loin de se représenter la schizophrénie comme un mal purement fonctionnel, et que ce n'est pas par hasard que dans son article « Essai de digression... », il écrivait, comme nous l'avons signalé : « ... ce n'est *encore* qu'une maladie fonctionnelle... »

A l'un de ses mercredis, Pavlov a expliqué lui-même comment il faut comprendre son article « Essai de digression... » Nous lisons dans le compte rendu de son intervention au « mercredi » du 2 novembre 1932 : « Pavlov mentionne un article paru dans un journal américain sous

* « Mercredis pavloviens », t. II, p. 600.
** *Ibid.*

le titre « La schizophrénie — état hypnotique chronique », où l'auteur cite un ouvrage de Pavlov sur la schizophrénie. Ivan Pétrovitch (Pavlov) signale que le titre est incorrect, qu'il n'a jamais appelé la schizophrénie une « hypnose chronique », car cette maladie a pour conséquence la destruction du système nerveux, ce qui ne s'observe jamais dans l'hypnose. L'hypnose n'est qu'une phase, un des symptômes seulement de la schizophrénie *. »

Pour généraliser ce qui précède concernant la conception physiopathologique générale de Pavlov sur la schizophrénie, nous pouvons dégager les principales thèses suivantes :

1) Les schizophrènes se caractérisent par une faiblesse particulière, une fragilité des cellules corticales, leur fatigabilité facile et leur tendance à entrer dans un état hypnotique avec formation de phases hypnotiques variées.

2) L'inhibition hypnotique qui se développe dans le cortex cérébral des schizophrènes est un mécanisme défensif protecteur, car il prévient la formation de lésions organiques destructives dans les cellules nerveuses.

3) Le caractère fonctionnel protecteur de l'inhibition hypnotique chez les schizophrènes détermine en lui-même l'unité du physiologique et du pathologique dans les manifestations cliniques de la schizophrénie ; il permet de les considérer à la fois comme une mesure physiologique de protection et comme des phénomènes psychopathologiques.

4) Dans les rapports entre le fonctionnel et l'organique dans la schizophrénie, il est nécessaire de tenir compte de leur unité et du passage du fonctionnel à l'organique à un degré détérminé de l'évolution du mal, ainsi que de l'existence d'une phase fonctionnelle réversible.

5) La faiblesse des cellules corticales des schizophrènes, ainsi que leur tendance à entrer en inhibition peuvent, d'après Pavlov, s'expliquer par une autointoxication continuelle spécifique.

---

* « Mercredis pavloviens », t. I, p. 238.

2

L'analyse exposée ci-dessus de la conception physiopathologique pavlovienne de la schizophrénie permet de mieux comprendre les mécanismes physiologiques décelés par Pavlov de certains des symptômes psychopathologiques de ce mal. On sait que le polymorphisme des symptômes caractérise la schizophrénie. Toutefois, parmi les syndromes nombreux et variés, on peut dégager des structures et des lois principales dont le développement donne aux manifestations cliniques de la maladie leur spécificité. D'une part, cette spécificité consiste en ce que les schizophrènes deviennent renfermés, inaccessibles, qu'ils s'isolent du monde extérieur réel perçu par eux d'une façon étrange et se plongent dans le monde intérieur bizarre de leurs sensations morbides. D'autre part, on constate nettement chez eux une dissociation entre les sentiments, les pensées et les actes. Ils perdent ce qu'on appelle l'unité de la personnalité. Aussi leur conduite est-elle souvent incompréhensible. C'est à ce dénominateur en quelque sorte commun, caractérisant la particularité clinique des malades, que de nombreux psychiatres ramènent les symptômes de la schizophrénie. Un grand psychiatre russe, S. Korsakov, qui décrivit à la fin du XIX[e] siècle sous le nom de dysnoïa l'analogie de la schizophrénie, le psychiatre suisse Bleuler qui a proposé le terme de schizophrénie, avaient en réalité la même chose en vue : le scindement de la vie mentale, comme syndrome essentiel de la maladie. C'est à quoi pensait le psychiatre français Chaslin lorsqu'il parlait de psychoses discordantes et le Viennois Stransky, considérant l'ataxie intrapsychique comme l'essentiel dans la psychopathologie de ces malades. Aussi est-il naturel que, dans sa caractéristique de certains symptômes de la schizophrénie, Pavlov ne pouvait négliger d'aussi importants syndromes de désintégration psychiques que l'autisme, la fuite des idées et l'incohérence du langage.

Chose importante, dans ses interventions, Pavlov ne donne pas seulement l'interprétation physiologique de l'autisme, mais il le définit aussi cliniquement et en indique les diverses variétés. Dans le compte rendu du « mercredi » 18 février 1931, nous lisons cette remarque : « Ivan Pétrovitch (Pavlov) a pris connaissance de l'ouvrage de Bleuler sur la pensée autistique et relève une contradiction chez l'auteur qui affirme, d'une part, que la pensée autistique est dirigée par des sensations et, d'autre part, que la schizophrénie est caractérisée par une sorte de stupeur des sens. S'appuyant sur l'ouvrage lu, Ivan Pétrovitch arrive à la conclusion que *toute manière de pensée en discordance et en rupture avec la réalité est autistique* * (souligné par nous — *L. Rokhline*). Reprochant aux psychiatres l'emploi du mot autisme sans dégager toute la variété des significations qu'il recèle, Pavlov intervient à son mercredi du 10 février 1932 en signalant qu'il est nécessaire de différencier cette notion. « L'autisme, dit-il, est propre aux flegmatiques qui ne perdent pas leur énergie pour rien, à communiquer avec les autres, mais qui, repliés sur eux-mêmes, accomplissent ce qu'ils ont à faire. L'autisme s'observe chez les types faibles, inhibés par l'ambiance, que la crainte empêche de prendre contact avec leur entourage. Enfin, l'autisme s'observe chez les schizophrènes lorsque les cellules corticales se désintègrent et que l'excitation qui en découle est plus forte que les existants extérieurs **. » Pavlov revient souvent à la désintégration des cellules nerveuses et aux fortes excitations internes qui en résultent.

Non moins intéressantes sont les opinions émises par Pavlov sur des symptômes essentiels de la schizophrénie, tels que l'ataxie et l'incohérence de la pensée, du langage et de la conduite. Lorsqu'on montra à Pavlov, à l'un des mercredis, un schizophrène qui, aux cabinets, faisait ses besoins dans ses mains et jetait ensuite ses excréments

---

* « Mercredis pavloviens », t. I, p. 191.
** *Ibid.*

dans le pot, Pavlov remarqua que cela l'incitait à supposer la présence de lacunes, de « trous » dans le cerveau, rendant incohérents les actes de la conduite de ce malade. Selon Pavlov, la raison physiologique de la fuite des idées et de l'incohérence du langage des schizophrènes réside aussi dans l'existence d'îlots malades dans le cortex cérébral. A mesure qu'augmente le nombre de ces points morbides du cortex, disait-il, « la désargrégation de l'écorce doit empirer, ainsi que la dissociation de son fonctionnement *. » On doit à Pavlov une définition imagée de l'incohérence du langage d'un des schizophrènes qui lui avaient été présentés. « Il parle de travers, disait-il, parce qu'il a dans son cortex des îlots malades qui sont la cause que ses idées sautent brusquement et passent de l'une à l'autre sans transition normale **. »

C'est Pavlov qui a donné l'explication physiologique la plus complète des phénomènes catatoniques chez les schizophrènes. D'après lui, certains symptômes catatoniques sont dus à l'inhibition de certaines parts de l'écorce cérébrale des malades et à la défaillance des fonctions physiologiques correspondantes. Telle est, par exemple, la stupeur catatonique, le statisme total du malade, provoqué par l'inhibition élective de cellules de l'analyseur du mouvement, disséminées dans diverses parties du cerveau. Selon Pavlov, un symptôme catatonique comme le mutisme, refus de communiquer par le langage, a pour fondement physiologique l'inhibition élective de la partie de l'analyseur du mouvement associée à la fonction du langage expressif.

Pavlov explique certains symptômes catatoniques par une réaction particulière du cerveau due à la présence de phases hypnotiques variées dans tels ou tels points. Il a fourni, de ce point de vue, l'analyse la plus complète d'un symptôme catatonique important, le négativisme. Pavlov

---

* « Mercredis pavloviens », t. I, p. 191.
** *Ibid.* p. 24.

mentionne déjà le fondement physiologique du négativisme dans son article « Essai de digression... », mais il donne l'analyse détaillée de ce phénomène psychopathologique schizophrénique dans un article écrit plus tard en collaboration avec M. Pétrova « Physiologie de l'état hypnotique du chien » *.

On sait qu'en clinique psychiatrique, on observe souvent des cas où le schizophrène refuse la nourriture qu'on lui présente, mais que, si on la lui retire, il s'y oppose et la mange sur-le-champ. C'est un exemple d'opposition non motivée à toute instruction provenant du dehors et désignée en psychiatrie sous le terme de négativisme. Pavlov et Pétrova ont observé un comportement analogue chez un chien d'expérience mis dans un état hypnotique par ses expérimentateurs. Le chien se détournait de l'appât présenté dans l'écuelle et se tendait vers cette dernière quand on la lui retirait. Pavlov expliquait cette conduite de la façon suivante. On observe deux phases dans les phénomènes négativistes chez le chien : la première, lorsque celui-ci se détourne de l'écuelle contenant l'appât ; la seconde, lorsqu'il se tend vers l'écuelle qu'on lui retire. Dans la première phase, en passant par la partie de l'écorce fonctionnant normalement (analyseur optique), l'excitation conditionnelle, la vue de l'écuelle, atteint le point de la zone corticale motrice dont la stimulation déclenche normalement un mouvement en direction de l'écuelle. Mais ce point est affaibli, sa capacité de travail est diminuée, aussi réagit-il d'une manière anormale à cette stimulation conditionnelle excessive pour lui ; il y répond non par une excitation, mais par l'inhibition (phase ultraparadoxale). Le mouvement dans le sens de l'écuelle n'a donc pas lieu. En même temps, par induction positive, c'est le centre associé du mouvement dans le sens opposé à l'écuelle qui entre en excitation.

Lorsqu'on retire l'écuelle, le point cérébral précédem-

---

* Voir le présent recueil, p. 240.

ment inhibé en rapport avec le mouvement non effectué en direction de l'écuelle entre maintenant en excitation par un phénomène d'induction consécutive. Au contraire, le point excité relatif au mouvement dans le sens opposé à l'écuelle s'inhibe. Il en résulte un mouvement du chien en direction de l'écuelle retirée.

Ainsi, le phénomène de négativisme actif de cette expérience trouve son explication physiologique dans la présence d'une phase hypnotique ultraparadoxale en un point défini de l'analyseur moteur du cerveau et dans l'induction réciproque de ce point et du point associé au mouvement opposé. Le même mécanisme physiologique est présent dans les phénomènes de négativisme des schizophrènes. Mais pour expliquer la physiologie de certains phénomènes catatoniques, Pavlov ne se contente pas d'établir la présence d'une inhibition hypnotique à telle ou telle phase, il élucide aussi comment cette inhibition influe sur les relations entre les diverses instances cérébrales, en particulier entre l'écorce et les formations de la sous-écorce. Déjà, dans son premier article consacré à la schizophrénie « La psychiatrie, auxiliaire de la physiologie des grands hémisphères », il explique les phénomènes cataleptiques, flexibilité de cire, réflexes toniques, par la désinhibition du réflexe d'équilibrement situé au niveau du tronc cérébral et qui est normalement inhibé. L'excitabilité élevée de ce réflexe du tronc cérébral chez ce genre de malades est due, selon Pavlov, à son induction positive par l'inhibition du cortex. Dans le deuxième de ses ouvrages sur la schizophrénie, « Essai de digression... », Pavlov applique le même principe d'explication physiologique aux symptômes de la stupidité hébéphrénique et de l'excitation catatonique. Selon Pavlov, ces symptômes « sont le résultat de l'inhibition générale des grands hémisphères, qui libère la région subcorticale sous-jacente du contrôle permanent, de l'inhibition continuelle exercés par les grands hémisphères à l'état vigile, ainsi que de l'induction positive de cette région, engendrant un état de l'excitation désordonnée de tous ses

centres *. » Lorsque chez les schizophrènes, l'inhibition englobe le cortex cérébral dans une mesure telle que les formes complexes de comportement acquises au cours de la vie se trouvent évincées, les mécanismes d'imitation caractérisant les étapes précoces du développement (échopraxie — imitation des mouvements vus et écholalie — imitation des mots entendus) sont aisément déclenchés.

Quant à la stéréotypie, essentielle dans la forme catatonique et qui s'exprime par des mouvements monotones, longuement réitérés sans la moindre nécessité, elle s'explique en grande partie par ce que ces mouvements ne se heurtent pas à l'activité concurrente des autres points de l'analyseur moteur inhibé.

Nous avons examiné en détail l'interprétation physiologique pavlovienne de divers symptômes psychopathologiques de la schizophrénie catatonique. On sait que ces symptômes sont reliés à la pathologie de l'analyseur du mouvement, à la pathologie de la sphère motrice. Mais Pavlov a également fourni l'explication physiologique de différentes formes du délire schizophrénique. En premier lieu, signalons ses remarques sur les bases physiopathologiques du délire d'inversion, typique pour la schizophrénie. Dans sa lettre ouverte à un psychiatre français, Pierre Janet, publiée comme article : « Les sentiments d'emprise et la phase ultraparadoxale »**, Pavlov étudie en détail le mécanisme physiologique de cette forme de délire. L'essentiel pour ce dernier, c'est que dans les idées délirantes on voit ressortir avec une extrême netteté le contraste entre ces représentations du réel et les désirs du malade. Ce qui importe ici, c'est que le malade transfère ses propres défaillances sur le monde extérieur et les gens qui l'entourent. Afin d'éclaircir le mécanisme physiologique de ce délire, Pavlov commence par étudier les lois du raisonnement chez les personnes saines. « Notre notion générale (catégo-

---

* Voir le présent recueil, p. 237.
** *Ibid.*, p. 313.

rie) des contraires est une idée fondamentale des plus nécessaires. Avec les autres idées générales, elle facilite, ordonne et rend possible notre pensée normale *. » Dans le délire, cette catégorie des contraires, indispensable à la justesse du jugement, se trouve faussée. La pensée juste, l'affirmation positive sont bloquées ; la pensée opposée, qui est fausse, n'est pas exclue par opposition ; au contraire, elle se met à prévaloir dans le raisonnement, de façon que ce qui devait être stimulé se trouve inhibé, tandis que ce qui devait être retenu est stimulé. Or, c'est justement la forme de réaction cérébrale typique pour la présence d'une phase hypnotique ultraparadoxale. C'est dans la phase ultraparadoxale que Pavlov voit le mécanisme physiologique du délire d'inversion, de même que pour les autres formes du délire paranoïaque, d'ailleurs. D'après Pavlov, le même mécanisme physiologique de la phase hypnotique ultraparadoxale est à la base d'un trouble de la pensée, essentiel chez les schizophrènes : l'ambivalence. Il s'agit également ici d'une perturbation de la catégorie des contraires, condition nécessaire de la pensée chez une personne saine. L'existence simultanée de deux pensées contraires s'exluant l'une l'autre, ou leur oscillation alternative dans le même jugement, caractérisant l'ambivalence de la pensée des schizophrènes, peuvent être comprises si l'on prend en considération la réactivité ultraparadoxale et l'induction réciproque des points fonctionnels du cerveau auxquels se rattachent les idées contraires.

Pour conclure cette partie de notre article, il est nécessaire de s'arrêter brièvement à l'explication donnée par Pavlov de divers phénomènes psychopathologiques à l'aide du mécanisme physiologique de l'excitation pathologiquement inerte en certains points morbides isolés du cerveau. A propos de l'interprétation physiologique pavlovienne des stéréotypies, nous avons déjà signalé que l'existence de mouvements monotones incessants, non motivés, tels

---

* Voir le présent recueil, p. 315.

que les stéréotypies, s'explique par l'absence d'îlots excités en concurrence contre eux dans le cortex inhibé. Cet état d'inhibition est cause que dans telle ou telle part du cerveau, on observe par induction positive une excitation inerte produisant un mouvement stéréotypé ininterrompu. Mais l'état morbide de la mobilité des processus nerveux, prenant la forme d'une inertie et de l'excitation dans divers points malades isolés du cerveau, peut, chez les schizophrènes, être à la base de certains troubles de la pensée. Un article de Pavlov « Essai d'explication physiologique de la névrose obsessionnelle et de la paranoïa » * y est consacré. Il est vrai que cet article ne traite pas de la schizophrénie, mais de maladies psychogènes, telles que la paranoïa et les névroses, mais le délire paranoïaque et les obsessions s'observent également chez les schizophrènes, aussi les opinions émises par Pavlov sur ces phénomènes psychopathologiques méritent-elles notre attention. De plus, il est nécessaire de tenir compte que, dans cet article, Pavlov exprime plus entièrement sa pensée sur les mécanismes physiologiques du délire en général et des automatismes idéo-verbaux, décrits par le psychiatre russe V. Kandinski et le Français De Clérambault.

On sait que ce qui caractérise le délire à structure paranoïaque, c'est la concentration des idées délirantes autour d'une idée principale, l'existence d'un système déterminé, d'une conception délirante unique, intérieurement liée. En dehors de ce système délirant, les idées du malade sont justes et logiques. Quant au système délirant, sans contact avec la logique, il est particulièrement fort et opiniâtre ; il possède généralement une charge affective puissante, d'un intérêt actuel pour le malade et il détermine toute la conduite de celui-ci. Chez les schizophrènes, ce délire à structure paranoïaque persiste rarement durant toute la maladie, le plus souvent, ce n'est qu'une étape dans l'évolution de la schizophrénie paranoïde, présentant

---

* Voir le présent recueil, p. 319.

certaines particularités cliniques. Nous ne nous proposons pas d'éclaircir ces dernières, aussi ne traiterons-nous pas cette question. Signalons seulement que c'est justement le caractère systématisé du délire, sa concentration sur des idées fixes déterminées, son opiniâtreté et sa force qui ont permis à Pavlov de traiter cette forme de délire comme une manifestation de l'inertie pathologique de l'excitation en un point déterminé du cerveau, au sens physiologique. Mais le même mécanisme est à la base des idées obsessionnelles et, dans son article, Pavlov signale les éléments communs de ces phénomènes psychopathologiques. Toutefois, on sait que le délire est incompatible avec le sens critique, tandis que les obsessions s'accompagnent d'une attitude critique envers elles-mêmes. D'après Pavlov, la raison physiologique de cette différence réside dans l'intensité et le degré de concentration différents de l'excitation inerte morbide. Dans le délire, l'intensité et la concentration de l'excitation inerte sont particulièrement fortes, c'est la raison pour laquelle une inhibition intense se développe autour de l'îlot cérébral malade. C'est pourquoi l'activité cérébrale à laquelle pourraient se rattacher des idées justes, contraires aux idées délirantes, se trouve suspendue. Dans les états obsessionnels, l'intensité et la concentration de l'excitation en un point malade du cerveau sont moins grandes. C'est la raison pour laquelle les malades conservent leur sens critique à l'égard de leur maladie. En dehors de l'îlot morbide, leur processus d'excitation reste assez fort pour que naissent des idées opposées aux idées obsessionnelles. Toutefois, il n'a pas assez d'intensité pour réprimer les idées obsessionnelles, ainsi que les sentiments et les inclinations qui s'y rattachent.

Nous avons éclairci les mécanismes physiologiques par lesquels Pavlov explique le délire paranoïde et à structure paranoïaque, mais il ne faut pas oublier qu'il estimait possible la participation des deux mécanismes à la production du délire : phase ultraparadoxale et excitation pathologiquement inerte en un point malade isolé. Voici ce qu'il

écrivait à ce propos : « Deux phénomènes physiologiques se trouvent à la base du délire : l'inertie pathologique et la phase ultraparadoxale, soit qu'ils existent isolément, soit qu'ils interviennent à côté l'un de l'autre, soit qu'ils se substituent l'un à l'autre *. »

Quant à l'explication donnée par Pavlov du syndrome Kandinski-De Clérambault, nous nous permettrons de citer ce qu'en dit Pavlov lui-même dans cet article : « Que peut-on entendre d'autre sous la désignation d'automatisme intellectuel, si ce n'est un point d'inertie pathologique de l'excitation autour duquel se concentre (d'après la loi de la généralisation) tout ce qui est identique, apparenté et proche, et qui repousse, retient, par la loi de l'induction négative, tout ce qui est étranger ** ? »

3

Les conceptions physiologiques générales de la schizophrénie mises au point par Pavlov, ses vues sur les mécanismes physiologiques de certains de ses symptômes psychopathologiques trouvent également leur expression dans les problèmes pratiques du diagnostic, du traitement et de la thérapeutique des vésanies. Pavlov a maintes fois signalé qu'il n'était pas clinicien et il se prononçait avec beaucoup de réserve sur les problèmes cliniques à proprement parler. Pourtant, il faut reconnaître ici que ses opinions sur ce sujet ont été des plus précieuses et des plus fécondes pour la pratique psychiatrique. Examinons brièvement certaines d'entre elles afin d'établir un lien entre les vues physiologiques de Pavlov et ses recommandations cliniques sur le diagnostic, la médication et le traitement des maladies mentales.

Pour ce qui concerne le diagnostic, deux remarques de Pavlov doivent retenir notre attention. La première a trait à l'exploration diagnosticale qui, selon lui, ne doit en aucun

---

* Voir le présent recueil, p. 334.
** *Ibid.*, p. 335.

cas traumatiser le système nerveux fragile et vulnérable des schizophrènes. Quand, le mercredi 11 décembre 1929, lors de l'examen d'un schizophrène, les psychiatres posèrent au patient qui, avant sa maladie était un homme d'une très grande culture, une série de questions fort élémentaires, Pavlov ne manqua pas de signaler sur-le-champ que se livrer à un tel interrogatoire, c'était traiter grossièrement le malade. « Si on entraînait avec douceur et précaution le système nerveux de ces aliénés, disait-il, leur conduite redeviendrait presque normale *. »

La seconde remarque de Pavlov concerne les moyens de surmonter le négativisme et, en particulier, le mutisme chez les schizophrènes à symptômes catatoniques. Partant du principe que chez ces malades le cortex cérébral se trouve en état d'inhibition protectrice à différentes phases de l'hypnose, et que, pour eux, des excitants de force ordinaire sont déjà excessifs, qu'ils provoquent ou exagèrent cette inhibition, Pavlov proposa d'interroger à voix chuchotée les malades en état de stupeur catatonique. Cette manière d'interroger s'est vue justifiée et a permis d'obtenir des réponses de malades en état de mutisme. Pavlov recommandait de chercher à supprimer le négativisme moteur des catatoniques, non pas en appliquant la violence, mais graduellement, avec douceur. Cette remarque de Pavlov s'est avérée également juste quand elle fut appliquée en clinique.

La justification physiologique par Pavlov du traitement de la schizophrénie par le sommeil prolongé a été particulièrement précieuse. Cette sorte de traitement s'est répandue en Union Soviétique dans les années 30, peu de temps après qu'un psychiatre suisse, Cloëtta, eut proposé à cette fin un mélange de narcotiques et qu'il eut mis au point la méthode du traitement de la schizophrénie au moyen du sommeil prolongé, ininterrompu. Mais nous estimons que la dénomination de « traitement par le sommeil » est

* « Mercredis pavloviens », t. I, p. 29.

inexacte. Il s'agit en réalité dans le cas présent non pas d'« hypnothérapie », mais de narcothérapie durant plusieurs jours. Partant des conceptions physiologiques de Pavlov sur la schizophrénie et de sa théorie du rôle protecteur de l'inhibition, les psychiatres soviétiques ont modifié la méthode de Cloëtta et se sont proposé, au moyen de somnifères variés, de plonger les schizophrènes dans un sommeil se rapprochant le plus possible du physiologique. Pavlov a manifesté un très grand intérêt pour le traitement des schizophrènes par le sommeil prolongé. Lorsqu'un psychiatre de Moscou, M. Séréïski, connu par ses recherches thérapeutiques, lui fit connaître les résultats favorables de l'hypnothérapie appliquée à un malade, Pavlov lui répondit par une lettre. Comme cette lettre exprime assez entièrement l'opinion de Pavlov à ce sujet, nous en citons le texte d'après les matériaux des archives personnelles de Pavlov.

« Je vous suis très reconnaissant, écrit Pavlov à Séréïski, de m'avoir fait connaître votre cas de guérison de la schizophrénie et de m'avoir expédié les matériaux s'y rapportant, ainsi que vos travaux. Ce cas m'a intéressé au plus haut point. J'en ai longuement parlé dans mes conversations avec mes collègues et à la clinique psychiatrique *. Il laisse entrevoir de vastes et réjouissantes perspectives. Si une maladie qui avait duré deux ans sans amélioration a reculé si vite, cela veut dire qu'il n'y avait rien d'irréparable dans le cerveau. Donc, à plus forte raison peut-on espérer un succès partiel dans les cas récents de schizophrénie. Pour moi, cela concorde avec ma première conclusion et avec ma conviction que dans des états difficiles, un système nerveux faible organise son autodéfense par l'inhibition, c'est-à-dire la cessation d'un travail au-dessus de ses forces. A mon avis, quand un schizophrène manifeste des symptômes d'hypnotisation, c'est bon signe. Nous devons voir en ceci une réaction utile de l'organisme, son effort

* « Mercredis pavloviens », t. III, p. 121.

pour lutter contre une activité qui est pathogène pour le système nerveux considéré et notre devoir est de lui venir en aide en offrant au malade un entourage qui ne l'irrite nullement ou même en lui prescrivant le sommeil pharmaceutique, comme dans votre cas. Evidemment, il vaudrait mieux maintenir le malade dans un état d'hypnose chronique, comme cela se produit de soi-même dans la catatonie fortement prononcée. Je vous serais reconnaissant de me mettre au courant, par la suite, de l'état de votre patient. Je pense que, même si son état morbide réapparaissait au bout d'un certain temps, cela serait égal, l'importance de principe de votre cas conserverait toute sa valeur. Naturellement, on ne peut escompter qu'un sommeil médicamenteux de 10 jours rende fort le système nerveux du malade s'il était faible avant la maladie. Par la suite, tout dépendra de l'activité qui incombera au patient après sa guérison, sera-t-elle trop intense pour lui ou répondra-t-elle à ses forces ? Dans le premier cas, il va de soi que la maladie pourra récidiver.

Permettez-moi de garder encore deux ou trois jours l'histoire de la maladie.

Sincèrement vôtre,

I. Pavlov *

Nous voyons qu'en fin de lettre Pavlov reconnaît l'importance énorme des conditions de vie pour la lutte contre les maladies mentales. S'il importe surtout, comme nous l'avons signalé, de protéger les nerfs affaiblis des schizophrènes contre les facteurs épuisants et nocifs, on comprend qu'il soit nécessaire d'établir dans les hôpitaux un régime protecteur. Or, un tel régime s'associe à une juste répartition des malades, à l'existence d'une ambiance calme et agréable dans les hôpitaux psychiatriques, à un traitement attentif et plein de précaution envers les malades

* Voir « Manuscrits de Pavlov », Archives de l'Académie des Sciences de l'U.R.S.S. (Travaux des archives, fasc. 8, n° 48, p. 124).

de la part du personnel médical. Déjà, dans son ouvrage « Essai de digression... », paru en 1930, bien avant l'organisation d'une clinique psychiatrique dépendant de ses laboratoires, Pavlov se prononçait sur de nombreuses questions d'organisation psychiatrique, en particulier sur les principes de la répartition des vésaniques dans les hôpitaux. « L'entretien des malades qui ont déjà à un certain degré conscience d'eux-mêmes, écrivait-il, avec ceux qui sont irresponsables et peuvent infliger aux premiers des excitations excessives par leurs cris et leurs scènes, des violences même, doit être considéré comme un fardeau supplémentaire et épuisant pour des cellules corticales encore faibles... Il est nécessaire de transférer le plus vite possible ces aliénés convalescents et de les placer dans les mêmes conditions que tous les autres malades *. »

Il est nécessaire d'indiquer que pour une bonne partie, ces desiderata de Pavlov ont été réalisés grâce à la prescription aux malades mentaux de remèdes neuroleptiques, ayant fortement contribué à modifier l'aspect général des hôpitaux de psychiatrie, dont ils ont souvent fait disparaître ce que Pavlov désignait comme une forte excitation, sous forme de cris et de scènes excessives.

A ce propos, arrêtons-nous aux vues pharmacothérapiques générales de Pavlov et analysons, à leur lumière, certaines données concernant le développement contemporain de l'orientation psychopharmacologique en psychiatrie et ses progrès dans le traitement des maladies mentales, de la schizophrénie en particulier. Les opinions de Pavlov à ce sujet peuvent être brièvement exposées dans les principales thèses suivantes.

La première se rapporte à la spécificité de chaque procédé thérapeutique. Lorsqu'on applique des médicaments divers, il ne faut pas oublier les propriétés individuelles de chacun d'eux.

« Toute la pharmacologie repose sur ce principe, écri-

---

* Voir le présent recueil, p. 239.

vait Pavlov, que chaque remède a sa propre physionomie et diffère même des plus rapprochés *. »

On sait que la psychopharmacologie contemporaine est caractérisée par une extrême diversité des remèdes de la série phénothiazinique. Le caractère sédatif général de l'action exercée par ces médicaments s'exprime surtout par l'élimination ou la diminution de l'excitation psychomotrice, de l'agressivité et de la surtension des malades mentaux, mais ne supprime pourtant pas les différences profondes observées dans l'action thérapeutique de chacun des remèdes de ce groupe, même si leur différence chimique est presque insignifiante. Voici un exemple probant. Les dérivés les plus variés de la phénothiazine peuvent, on le sait, en plus de leur action sédative générale déjà mentionnée, supprimer ou affaiblir les symptômes psychotiques de la schizophrénie, à l'exclusion de la dépression mentale. Bien plus, il faut tenir compte de ce fait établi que l'application des remèdes neuroleptiques peut engendrer des complications telles que la dépression dite chlorpromazinique. Pourtant, il suffit d'une modification, insignifiante par rapport aux autres dérivés de la phénothiazine, apportée à la formule chimique de l'un de ces produits, la lévoperpromazine, pour que ce dernier exerce une action antidépressive et se montre effectif dans le traitement de la schizophrénie à manifestations dépressivo-paranoïdes.

Il importe également d'indiquer que l'un des remèdes antidépressifs les plus connus actuellement (le tophranyl ou imipranyl) se rapproche également beaucoup de la phénothiazine par sa formule chimique, sans en être un dérivé.

Le second principe important de la pharmacothérapie selon Pavlov consiste à analyser l'action des médicaments du point de vue de leurs rapports avec les processus nerveux fondamentaux : l'excitation et l'inhibition. Ledit principe pharmacothérapique est connu sous le nom de « théorie des deux leviers ». Une longue étude de l'action du bro-

---

* I. Pavlov, *Œuvres complètes*, M.-L., 1951, t. VI, p. 53.

mure et de la caféine a permis à Pavlov d'appeler ces deux remèdes « deux leviers » actionnant les principaux aspects de l'activité nerveuse supérieure : excitation et inhibition. « Grâce à ces moyens pharmaceutiques, disait Pavlov, qui sont en quelque sorte comme deux leviers, deux courroies de transmission permettant d'influer sur ces deux appareils, les principaux processus de l'activité nerveuse, il nous est désormais possible, en déclenchant ou en faisant varier la force de l'un ou l'autre des leviers, de ramener les processus à leur point de départ, de rétablir leurs relations normales *. » C'est sous cet angle que l'on peut examiner les classifications actuelles des remèdes « psychotropes **. »

Malgré des différences de terminologie et quelques sous-groupes particuliers, ces classifications n'en divisent pas moins les remèdes psychopharmacologiques en deux groupes principaux : les sédatifs (se rapportant à l'inhibition) et les toniques (ayant trait à l'excitation). Lehmann, psychiatre canadien réputé, divise les produits psychopharmacologiques qu'il appelle « phrénotropes » en médicaments « suscitant l'inhibition » ou « suscitant l'excitation ***. »

Toutefois, n'oublions pas que l'emploi de la théorie pavlovienne des deux leviers exige qu'on tienne compte obligatoirement de toute la complexité de l'affinité entre tel ou tel médicament et les deux processus nerveux fondamentaux : excitation et inhibition. Souvenons-nous que cette théorie n'est justifiée que si l'on observe certaines conditions. Pavlov partait du fait que l'état physiologique normal du système nerveux central est la résultante d'actions excitantes ou déprimantes les plus variées sur ses diverses parties. Il estimait que tout remède « nerveux »,

---

* Voir le présent recueil, p. 385.

** Il s'agit des classifications de S. Delay, N. S. Kline, S. E. Thuillier et S. B. Wortis.

*** A. E. Lehmann : *Psychopharmacology frontiers*, Boston, 1959, p. 105.

indépendamment de sa façon spéciale d'agir, trouble avant tout cet équilibre instable et signalait qu'il est possible de provoquer, même au moyen de groupes de produits opposés (stimulant ou bloquant le système nerveux) le tableau, vague ou embrouillé pour commencer, de cette action générale. « Il est souvent au plus haut point difficile, écrivait-il, de se faire une idée exacte du point d'impact de l'action, du genre d'action, de son développement et de son extension *. » Ceci nous conduit au principe fondamental formulé par Pavlov sur l'emploi des médicaments, concernant la façon d'agir de ceux-ci et leur point d'application. Pavlov a exposé ce principe en détail dans son fameux discours au V[e] Congrès *Pirogov* des médecins, en 1894 (« Sur l'insuffisance de l'analyse physiologique contemporaine de l'action des médicaments **. »

Notant le mécanisme réflexe de cette action, Pavlov indique que le point de son application peut se trouver dans les trois éléments consitutifs de l'arc réflexe : les terminaisons sensitives des nerfs centripètes, les formations nerveuses centrales (cellules nerveuses et synapses), et les terminaisons des nerfs effecteurs.

Plus haut, à propos des conceptions physiopathologiques de Pavlov sur la schizophrénie, nous avons signalé que la perturbation des rapports normaux d'induction entre l'écorce cérébrale et les formations subcorticales joue un grand rôle dans la genèse des diverses manifestations cliniques de la schizophrénie. Actuellement, grâce aux recherches physiologiques de H. Magoun, G. Moruzzi, A. Fessard et W. Penfield on a découvert le rôle important joué dans le processus nerveux par la substance réticulaire (système réticulaire actif), situé à différents niveaux du tronc cérébral. Découverte en 1909 par le grand savant russe Bechtérev, cette formation réticulaire présente, par les fonctions qu'elle remplit, un grand intérêt pour la com-

---

* I. Pavlov, *Œuvres complètes*, M.-L. 1951, t. I, p. 528.
** *Ibid.*, pp. 525-529.

préhension du mécanisme de l'action curative des produits neuroleptiques sur les schizophrènes. Nous ne nous proposons pas d'examiner ce problème complexe dans son entier, car il ne peut être l'objet que d'une étude spéciale. Nous examinerons seulement une question : comment comprendre, à partir des conceptions pavloviennes de la schizophrénie, l'effet tranquillisant, l'ataraxie produite par les remèdes neuroleptiques. Il faut signaler que, dans ses explications des rapports entre les formations subcorticales et l'écorce, Pavlov a prévu, par une anticipation géniale, les conceptions physiologiques modernes de l'impulsation non spécifique, tonique et dynamique exercée sur l'écorce par la formation réticulaire thalamique, la plus rapprochée.

Déjà en 1930, dans son article « Physiologie et pathologie de l'activité nerveuse supérieure », Pavlov écrivait que « ... la sous-écorce exerce une action positive sur l'écorce cérébrale, *elle est la source de sa force*, ... la sous-écorce est la *source d'énergie* * qui alimente l'activité nerveuse supérieure, tandis que l'écorce joue le rôle de régulateur de cette force aveugle qu'elle retient et dirige avec finesse **. »

Mais dans la schizophrénie, cette impulsation tonifiante de la part des formations subcorticales peut, nous l'avons déjà dit, devenir pathologique, provoquer la « fureur de la sous-écorce » et une désintégration de l'activité corticale, typique pour la schizophrénie.

Ceci nous conduit à admettre que le rôle des médicaments neuroleptiques consiste à normaliser les rapports entre l'écorce et la sous-écorce.

Toutefois, les mécanismes nerveux d'une telle normalisation sont encore insuffisamment éclaircis. Certains auteurs regardent l'action des produits neuroleptiques comme un blocage de l'impulsation non spécifique pathologique partant de la formation réticulaire des niveaux supérieurs

---

* Souligné par nous. (*L.Rokhline.*)

** I. Pavlov, *Œuvres complètes*, M.-L., 1951, t. III, l. 2, pp. 404-405.

du tronc cérébral. D'autres estiment qu'il s'agit d'une action sédative directe, exercée par ces médicaments sur l'écorce.

Parmi les autres facteurs dont il faut tenir compte en analysant l'action des produits psychopharmacologiques sur les schizophrènes, à la lumière des conceptions pavloviennes, il est un principe qu'il ne faut pas oublier, c'est qu'en administrant des médicaments, il est nécessaire de calculer leur dosage avec précision, en concordance avec les buts thérapeutiques à atteindre, le type de système nerveux et son état fonctionnel au moment de leur prescription. D'une part, il faut considérer que la marge des doses employées peut être fort large ; d'autre part, que même les plus petites variations posologiques peuvent considérablement modifier l'action du médicament. Pour ce qui concerne le bromure, ainsi que l'ont montré les recherches effectuées dans les laboratoires pavloviens, les doses thérapeutiques varient de 0,001 à 8,0, soit dans la proportion de 1 : 8 000. Fait intéressant signalé par Pavlov à ses mercredis, il suffisait de diminuer d'une seule cuillerée la dose de bromure donnée à une patiente pour obtenir un effet extrêmement bienfaisant. N'oublions pas que suivant le dosage appliqué, le caractère de l'action du médicament peut varier, non seulement quantitativement, mais aussi qualitativement et même profondément. Un exemple frappant en est donné par l'apparition ou la disparition, chez un schizophrène, du syndrome appelé « neuroleptique », suivant la dose de chlorpromazine ou de réserpine administrée.

Les recherches de Pavlov sur la physiopathologie de la schizophrénie ont été accomplies par lui dans les années 1920-1930. De son vivant, certains de ses disciples physiologistes et psychiatres commencèrent déjà à développer ses principales conceptions. Après la mort de Pavlov en 1936 et surtout depuis la session commune de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine de l'U.R.S.S. en 1950, consacrée à la doctrine physiologique de Pavlov,

ont paru de nombreux ouvrages sur la physiopathologie de la schizophrénie, basés sur l'étude de l'activité nerveuse supérieure de ces malades. Nous ne pouvons, dans les limites d'un court article, donner un exposé complet de ces recherches. Aussi nous bornerons-nous seulement à un bref aperçu de leurs directions principales.

Nous commencerons par analyser les travaux d'un physiologiste et psychiatre soviétique réputé, A. Ivanov-Smolenski et ses collègues *.

Des patients atteints de diverses formes de schizophrénie furent soumis à une exploration expérimentale. Ceci permit à Ivanov-Smolenski de formuler sa conception générale de la pathogénie et de la thérapeutique de la schizophrénie sous l'aspect physiopathologique et de donner, de ce point de vue, la justification de différents symptômes et syndromes schizophréniques. Considérant qu'il est inexact de poser sous forme d'alternative la question de l'origine cérébrale ou somatique de la schizophrénie, Ivanov-Smolenski assure que cette maladie repose sur la perturbation des rapports entre le cerveau et le milieu intérieur de l'organisme, sur un dérèglement des rapports encéphalosomatiques. C'est la déficience de la régulation centrale des fonctions végétatives chez les schizophrènes entraînant l'apparition de troubles végétativo-métaboliques, en premier lieu des troubles du métabolisme des protéines qui détermine cette endointoxication neurotrope qui est la cause immédiate de la schizophrénie.

Sous l'effet de cette intoxication, il se produit dans le cerveau des schizophrènes des changements neurodynamiques dans lesquels s'entremêlent étroitement les désordres pathologiques et les tendances protectrices dirigées contre ceux-ci. Au nombre de ces tendances, mais non les seules probablement, se trouvent des formes d'inhibition protectrice de localisation, d'intensité et d'extension diverses et, sans doute aussi, les « tempêtes végétatives » observées au

* A. Ivanov-Smolenski : *Essais de physiopathologie de l'activité nerveuse supérieure*, M. 1949, p. 287, éd. russe.

cours de la maladie. A différentes étapes les modifications neurodynamiques variées survenant dans le cerveau des schizophrènes s'expriment principalement par des phénomènes d'excitation stagnante de localisation diverse, par le développement de phénomènes phasiques de caractère soit diffus, soit infrastructural, et par la perturbation des rapports réciproques entre les divers étages et systèmes cérébraux. Aux étapes plus avancées qui, évidemment, peuvent ne pas avoir lieu, des phénomènes destructifs viennent s'ajouter aux perturbations pathologiques décrites. La déficience mentionnée de la régulation centrale des fonctions végétatives et métaboliques chez les schizophrènes prédispose ces derniers à des troubles de l'adaptation fonctionnelle du cerveau aux variations du milieu extérieur ou intérieur, et est aussi la cause d'une diminution de la résistance de ces malades à différents agents pathogènes d'origine somatique ou émotionnelle, qui deviennent ainsi aptes à déclencher des crises schizophréniques.

Ivanov-Smolenski et ses collaborateurs ont surtout étudié les formes catatoniques de la schizophrénie, accompagnées de stupeur catatonique. Ces recherches ont permis de constater :

a) Dans la plupart des cas, une forte altération de la fonction commutatrice du cortex. Ces malades se montrent pour ainsi dire incapables d'acquérir et de consolider de nouvelles connexions réflexes conditionnelles. Quelquefois, on observait une dissociation marquée de l'activité réflexe conditionnelle. Alors que les réactions motrices conditionnelles ne se produisaient nullement, les réactions végétatives (respiratrice biphasique, cardiovasculaire) se formaient fort bien.

b) L'extension de l'inhibition aux réflexes inconditionnels supérieurs (défensif, d'orientation), accompagnée souvent d'une dissociation entre les composantes somatiques et végétatives avec désinhibition simultanée de réflexes primitifs, rudimentaires (de préhension, de succion, etc.).

c) La présence d'une dystonie végétative (réactivité

diminuée, réaction invertie) avec prépondérance du tonus parasympathique. On a l'impression que les phénomènes phasiques s'étendent au système des centres végétatifs subcorticaux. Signalons également l'instabilité et la légèreté du sommeil nocturne chez ces malades, l'évanouissement de la limite entre la veille et le sommeil.

d) L'existence d'une différence de structure de la stupeur catatonique identique en apparence, dépendant de l'extension (localisation) prise par l'inhibition dans l'écorce et plus bas, aux différents niveaux du tronc cérébral, ainsi que d'une dissociation dans le degré de perturbation des fonctions somatiques et végétatives.

Il faut aussi mentionner la division faite par Ivanov-Smolenski * de la stupeur catatonique en deux sous-groupes,

1) *la stupeur de la réceptivité*, caractérisée par un foyer d'excitation stagnante (par exemple, lorsque l'attention du malade est concentrée sur certaines émotions vécues par lui), inhibant toute l'écorce par forte induction négative et supprimant entièrement la perception de la réalité environnante par le malade, et

2)*la stupeur des effecteurs*, dans laquelle l'écorce n'est électivement inhibée que dans son analyseur du mouvement, si bien que ces malades, immobilisés, conservent entièrement la capacité de percevoir l'ambiance. Ivanov-Smolenski a constaté également ces deux sous-groupes dans le mutisme catatonique, étant donné qu'il est parvenu à entrer en contact avec certains malades en remplaçant le langage parlé par des images visuelles, l'écriture, les gestes.

A la différence des catatoniques, les malades atteints de la forme paranoïde réalisent aisément, selon les données d'Ivanov-Smolenski, des liaisons conditionnelles réflexes positives et négatives, tout en subissant, pourtant,

---

* A. Ivanov-Smolenski : « Sur les diverses formes et la neurodynamique de la stupeur catatonique ». Archives des Sciences biologiques, t. XXXVI, fasc. 1, 1934, pp. 85-106, éd. russe.

l'induction inhibante provoquée sur eux par des structures physiopathologiques hallucinatoires ou délirantes.

La division, par Ivanov-Smolenski, du délire des schizophrènes en deux groupes présente un grand intérêt : le délire imagé fréquemment combiné aux hallucinations visuelles et se rattachant principalement au premier système de signalisation, et le délire surtout verbal, représentant un trouble morbide de la pensée abstraite humaine conceptuelle, combiné parfois à des hallucinations auditives et rattaché principalement, de ce fait, au deuxième système de signalisation. Divers phénomènes hallucinatoires observés chez les schizophrènes ont également reçu leur explication physiopathologique différenciée dans les travaux d'Ivanov-Smolenski.

Suivant le caractère des hallucinations, Ivanov-Smolenski explique leur origine soit par une excitation stagnante, soit par des phénomènes phasiques dans diverses parties de l'écorce cérébrale, conformément à la représentation corticale centrale des différents analyseurs.

C'est ainsi qu'il rattache les pseudo-hallucinations à l'excitation stagnante des régions corticales auditives et optiques, les hallucinations vraies ayant pour base physiopathologique l'excitation stagnante qui s'étend sur la projection corticale de l'accommodation visuelle et auditive. Les hallucinations oniriques sont expliquées par la présence de phénomènes phasiques dans l'écorce cérébrale.

Dans son analyse des relations neurodynamiques qui s'établissent dans l'écorce cérébrale des schizophrènes en phase schizophrénique, Ivanov-Smolenski rattache celle-ci à une perturbation des rapports entre le premier et le second systèmes de signalisation, par suite d'une excitation inerte et de phénomènes phasiques, principalement dans le second système.

A propos de la thérapeutique de la schizophrénie, signalons particulièrement la justification pathogénétique donnée par Ivanov-Smolenski de ses diverses méthodes de

traitement combiné (hypnothérapie+choc insulinique ; méthode électroconvulsivante+hypnothérapie, etc. *).

Dans sa justification pathogénétique, il part du point de vue que l'effet du traitement actif de la schizophrénie peut avoir pour base physiopathologique, non seulement une inhibition protectrice plus profonde et le rétablissement de la capacité de travail des cellules nerveuses, mais aussi de violentes perturbations végétatives, entraînant un remaniement végétatif de l'organisme du malade et contribuant à le désintoxiquer.

Durant de nombreuses années, les problèmes physiopathologiques de la schizophénie ont été étudiés à partir de la doctrine de Pavlov par un psychiatre soviétique réputé, V. Protopopov et collaborateurs.

Comme nous l'avons indiqué, dans sa conception physiopathologique générale de la schizophrénie, Pavlov a insisté sur l'importance du développement, dans l'écorce cérébrale des schizophrènes, d'un état hypnoïde chronique, de localisation et d'intensité variées. C'est par cette inhibition hypnotique représentant les fonctions protectrices de l'écorce, affaiblie par des agents pathogènes, que Pavlov expliquait certains syndromes psychopathologiques des schizophrènes. Dans la clinique de V. Protopopov, l'idée pavlovienne de l'état hypnotique de l'écorce chez les schizophrènes s'est vue entièrement confirmée et a été développée dans une étude expérimentale. De nombreuses recherches ont été effectuées sur les schizophrènes au moyen de diverses méthodes réflexes conditionnelles (défensive motrice, vasculaire, alimentaire motrice, réponse à une instruction verbale **). Ces recherches ont permis de constater que la schizophrénie s'accompagne « d'un épuisement rapide

* A. Ivanov-Smolenski : « Expérience du traitement combiné de la schizophrénie » dans le livre : *Traitement de la schizophrénie*. Travaux de l'Institut psychoneurologique central, Kharkov, 1939, t. II, pp. 403-409, éd. russe.

** V. Protopopov : « Particularités physiopathologiques de l'activité du système nerveux central dans la schizophrénie ». Travaux de l'Institut psychoneurologique central, Kharkov, 1938, t. 10, pp. 14-26, éd. russe.

des cellules nerveuses du cerveau qui ne peuvent supporter qu'une faible charge, d'une baisse d'intensité des processus d'inhibition et d'excitation, de leur tendance à l'irradiation et à l'inertie, d'une forte diminution de l'aptitude à former des réflexes conditionnels positifs et négatifs, de leur manque de solidité et, finalement, d'un type particulier de désordres, s'exprimant par la présence de phases hypnoïdes *. »

Les recherches effectuées par Protopopov et ses collaborateurs sur le deuxième système de signalisation des schizophrènes offrent un très grand intérêt.

Etant donné que le deuxième système de signalisation se rattache, sous divers aspects, à la pensée verbale, conceptuelle et abstraite, spécifiquement humaine, Protopopov a étudié, chez les schizophrènes, les troubles de l'abstraction et de la généralisation et leur base physiopathologique.

Ces recherches ont été précédées d'une étude en laboratoire, dressée dans des buts méthodiques, des mêmes processus d'abstraction et de généralisation chez les animaux supérieurs (chiens et singes). Chez les schizophrènes, des troubles divers de l'abstraction et de la généralisation ont été relevés et il fut établi que ces troubles reposent, eux aussi, sur une perturbation de l'analyse et de la synthèse supérieures **.

Les conceptions physiopathologiques pavloviennes de la schizophrénie, confirmées et développées par Protopopov, ont reçu leur application pratique en clinique dans l'organisation du régime et du traitement de ces malades. Des recherches spéciales, effectuées à la clinique dirigée par Protopopov, ont permis de constater l'inutilité de la thérapeutique active et stimulante pour les schizophrènes

* V. Protopopov : « Résultats de travaux sur la psychiatrie, la physiologie et la pathophysiologie de l'activité nerveuse supérieure, effectués par nous au cours des derniers 20 ans ». *Problèmes de physiologie*, fasc. 4, 1953, p. 240, éd. russe.

** V. Protopopov : « Les processus d'abstraction et de généralisation chez les animaux et l'homme », dans le recueil : *Exploration de l'activité nerveuse supérieure en expérience naturelle.* Kiev, 1950, pp. 157-177, éd. russe.

dans la première phase aiguë du mal, présentant des symptômes marqués d'inhibition protectrice. Les conditions de séjour de ces malades à l'hôpital, ainsi que leur traitement, exigent impérieusement, selon Protopopov, qu'on les aide à approfondir les états d'autodéfense, de protection et d'inhibition qui se développent dans leur système nerveux, en raison de l'évolution schizophrénique. A la clinique de l'Académie psychoneurologique d'Ukraine à Kharkov, dirigée par Protopopov, on a organisé, dès 1932, un service dit de « séparation » où les malades bénéficient d'un régime protecteur, préservant leur système nerveux au maximum. Ils sont répartis par un ou deux dans de petites chambres où règne un calme absolu, doivent garder le lit, et tous les facteurs excitants sont écartés. Les visites sont réduites au minimum ou même supprimées.

« Il va de soi que nous ne considérons pas la « séparation » comme une mesure excluant tous les autres traitements »... « nous ne voyons dans la séparation qu'une méthode plus ou moins naturelle de préserver le système nerveux central d'une activité excessive et de favoriser davantage le sommeil que la veille, afin de contribuer au rétablissement des processus nerveux *. » Pour se rapprocher encore plus de ce but, Protopopov a tenté de prolonger le sommeil des malades de ce service à l'aide de différents somnifères, et de les faire dormir de 18 à 20 heures par journée, pour une durée de 10 à 12 jours et plus. Sans manquer de signaler que la méthode du sommeil médicamenteux prolongé, proposée par lui pour soigner les schizophrènes, n'était pas nouvelle et qu'elle avait déjà été préconisée par Klaesi, Protopopov insiste pourtant sur une toute autre interprétation du but poursuivi et du mécanisme de ce traitement : « Car Klaesi s'appuyait plutôt sur des raisons psychologiques que physiologiques **. »

---

* V. Protopopov : « Principes et méthodes de thérapeutique protectrice ». Travaux du 2e Congrès panrusse des psychiatres et neurologistes. M. 1937, t. 1, p. 591, éd. russe.

** *Ibid.*

L'hypnothérapie de la schizophrénie, parfaitement justifiée du point de vue pathogénique, s'est largement répandue et a été vivement approuvée par Pavlov, comme nous l'avons vu. Sur la recommandation de Pavlov, ce traitement a été appliqué à la clinique de son laboratoire, sous la direction d'Ivanov-Smolenski. Toutefois, il convient de noter qu'à propos d'un certain nombre de problèmes : utilité d'un sommeil prolongé interrompu, se rapprochant du sommeil physiologique ou, au contraire, du sommeil médicamenteux ininterrompu et de longue durée, du type de la narcose ; indications et mécanismes des divers procédés hypnothérapiques et autres, il n'y a pas encore aujourd'hui d'opinion unanime parmi les psychiatres soviétiques et que les recherches se poursuivent.

Nous aurions caractérisé incomplètement les recherches de Protopopov sur la schizophrénie, si nous ne nous étions aussi arrêtés brièvement sur la conception générale que cet auteur se fait de la genèse de ce mal. Partant de ce principe qu'une psychose n'est pas seulement une maladie du cerveau, mais aussi de tout l'organisme, Protopopov a effectué des recherches de toute nature sur les processus somatiques et métaboliques des schizophrènes, cherchant à les relier en une chaîne pathogénétique unique avec les troubles cérébraux constatés *.

Voici en quoi consiste la conception générale de la schizophrénie, développée par Protopopov et qui coïncide partiellement avec les vues de Buscaino, Reiter, Gjessing. Les insuffisances innées des centres nerveux régulateurs du métabolisme provoquent l'altération des processus métaboliques, surtout de ceux des protéines, et l'accumulation progressive, dans l'organisme des schizophrènes, de produits toxiques non neutralisés, parmi lesquels une place

* V. Protopopov : « Bases physiopathologiques du traitement rationnel de la schizophrénie », Kiev, 1946 et recueil : *Les problèmes concernant la physiopathologie et la thérapeutique de la schizophrénie.* Travaux de l'Institut psychoneurologique ukrainien, Kiev, 1947, t. XX, fasc. 2, éd. russe.

importante revient aux dérivés de la série aromatique. Des produits de ce genre peuvent également provenir des intestins par suite de la fermentation bactérienne et de la perméabilité accrue de la paroi intestinale. Les produits toxiques endogènes et exogènes sont insuffisamment neutralisés dans l'organisme des schizophrènes par suite d'une déficience constitutive des systèmes neutralisants du foie, du système physiologique du tissu cellulaire (réticulo-endothélial), ce qui favorise le développement d'une aminotoxicose. Ces produits toxiques atteignent également le système nerveux central, et dépriment les ferments oxydateurs, ce qui entraîne une baisse de la consommation d'oxygène par le tissu cérébral, son anoxie, ainsi qu'une désagrégation tissulaire accrue et la perturbation des processus métaboliques cérébraux : azoteux, lipoïdique et minéral. Une importante anomalie innée est également l'insuffisance du système endocrinien : insuffisance thyroïdienne, hypophysaire et sexuelle. Cette dernière anomalie entraîne une diminution du métabolisme de base et, par conséquent, de l'intensité des oxydations.

E. Popov a fortement contribué au développement des conceptions pavloviennes de la schizophrénie par l'orientation scientifique de ses recherches, que caractérise l'étude des bases physiopathologiques des troubles psychiques, à partir des positions pavloviennes de l'activité nerveuse supérieure.

D'une part, les recherches de Popov concernent l'étude physiopathologique de différents symptômes cliniques psychopathologiques observés chez les schizophrènes et, d'autre part, elles se fixent pour tâche l'édification d'une hypothèse générale de la genèse de la schizophrénie.

Ci-dessus, lorsque nous examinons les conceptions physiopathologiques générales de Pavlov, nous avons indiqué qu'il mettait certains symptômes observés chez les schizophrènes directement en rapport avec l'inhibition de l'écorce cérébrale, ou la désinhibition des formations du

tronc cérébral, lorsque cessait le rôle de contrôle et de rétention exercé sur elles par l'écorce.

Popov a abordé l'étude des mécanismes physiopathologiques des phénomènes psychopathologiques des schizophrènes à l'aide de la méthode pharmacodynamique. Dans ce but, il a utilisé différents produits servant, selon l'expression de Pavlov, de leviers actionnant l'un ou l'autre des processus nerveux (excitation et inhibition). Il a pu ainsi démontrer qu'en renforçant l'excitation du cortex cérébral au moyen de caféine ou autres produits (phénamine, pervitine), on peut affaiblir ou même supprimer provisoirement certains symptômes catatoniques. Après l'administration des produits indiqués, stimulant l'excitation corticale, on voyait disparaître l'attitude fœtale, la flexibilité de cire, l'excitation catatonique, l'incohérence du langage et autres symptômes. Fait intéressant, Popov a obtenu le même effet en provoquant la concentration de l'inhibition dans le cortex cérébral, au moyen du bromure et de la teinture de chanvre indien. Une telle inhibition concentrée autour de points déterminés de l'écorce libère par là même les autres régions corticales de leur inhibition. Ces recherches ont permis de constater que l'action du bromure et de la teinture de chanvre indien sur les schizophrènes catatoniques présente trois phases qui s'expriment de la façon suivante. Les petites doses ne produisent aucun changement visible dans l'état du malade ; les doses moyennes suscitent la désinhibition du catatonique ; lorsque la dose est augmentée, cet effet disparaît.

« Il faut penser, indiquait Popov, que dans le premier et le troisième cas, l'inhibition étant faible ou très forte irradie en vertu de la règle connue ; c'est pourquoi le malade reste inhibé ; l'inhibition de force moyenne se concentre autour de certains points de départ et libère ainsi la zone motrice *. »

---

* E. Popov : « Rôle de l'inhibition dans la clinique des maladies mentales. » Voir le recueil : *Session jubilaire du centenaire de l'académicien Pavlov*. Thèses des rapports, M. 1949, p. 103, éd. russe.

Le rôle joué par l'inhibition corticale dans la genèse de différents symptômes, en particulier catatoniques, chez les schizophrènes, l'influence protectrice de cette inhibition ont été déchiffrés par la suite grâce aux recherches effectuées à la clinique dirigée par Popov et consacrées à l'étude du sommeil chez les schizophrènes en état de stupeur catatonique, grâce également à l'analyse de l'effet produit par les somnifères sur ces malades. Il a été constaté que lorsqu'on examinait ces malades immédiatement après leur sommeil physiologique, les symptômes catatoniques disparaissaient pour un certain temps. Quant à l'action des somnifères sur les schizophrènes, on a relevé une réaction paradoxale de ceux-ci à l'absorption de certains barbituriques. De petites doses produisaient un effet hypnogène, les fortes doses avaient un effet nul.

Popov a étudié également avec une vive attention les modifications pathologiques du tonus musculaire des schizophrènes, atteints de la forme catatonique de la maladie *. Les recherches ont montré que, dans certains cas, on observait chez ces malades des réflexes toniques cervicaux et un pourcentage élevé de réflexes extrapyramidaux. Une dépendance entre la flexibilité de cire des catatoniques et l'augmentation des réflexes de posture locale fut aussi relevée. De plus, il a été constaté que la flexibilité de cire variait régulièrement sous l'influence de différentes actions pharmacodynamiques. Il s'est avéré, en outre, que les produits stimulant l'excitation corticale et dans la composition desquels entrent, notamment, des remèdes sympathicotoniques (adrénaline, éphédrine, phénamine et autres), déterminaient un affaiblissement ou la disparition de la flexibilité de cire, tandis qu'au contraire, les remèdes favorisant l'inhibition corticale, entre autres les produits parasympathicotoniques (pilocarpine, etc.) renforçaient ce

* E. Popov : « Sur les mécanismes physiopathologiques des troubles moteurs catatoniques ». Dans « Problème de la motricité en neurologie et psychiatrie ». Travaux de l'Institut central de psychoneurologie, Kharkov 1937, t. 8, pp. 190-199, éd. russe.

symptôme. Ces recherches de Popov ont confirmé expérimentalement les vues déjà mentionnées de Pavlov émises dès 1918 dans son ouvrage : *La psychiatrie, auxiliaire de la physiologie des grands hémisphères*, affirmant que la flexibilité de cire des schizophrènes doit être considérée comme la désinhibition du réflexe d'équilibrement, localisé dans le tronc cérébral, par inhibition de l'analyseur cortical du mouvement.

Les recherches effectuées par Popov pour l'analyse physiopathologique des troubles de la pensée chez les schizophrènes présentent un intérêt particulier. S'agit-il seulement, chez ces malades, d'une désorganisation des processus intellectuels ou serait-il plus juste de parler de leur réorganisation spécifique ? Est-ce que la pensée schizophrénique obéit à ses lois propres, différentes de celles qui gouvernent la pensée saine, ou est-elle caractérisée seulement par une perturbation de ces dernières ? Telles sont les questions qui surgissent lorsqu'on étudie les désordres de la pensée chez les schizophrènes.

« Notre expérience clinique, écrit Popov dans un de ses ouvrages consacrés à ce problème, nous incite à prendre le parti de ceux qui estiment que la pensée schizophrénique se bâtit sur le type de la pensée propre au sommeil... Vraiment, en partant des idées de Pavlov, nous devons reconnaître que, durant le sommeil, tout comme dans la schizophrénie, il se produit une large extension de l'inhibition interne dans l'écorce cérébrale. Il est naturel de supposer que la ressemblance de ces bases doit entraîner une sorte de similitude entre le type des processus psychiques dans le sommeil d'une part, et la schizophrénie, de l'autre *. »

Outre la constatation d'une analogie générale entre la rupture avec le monde ambiant du dormeur reclus dans le monde fermé de ses impressions et l'autisme du schizo-

* E. Popov : « Sur certaines particularités de la pensée schizophrénique et sur ses mécanismes physiologiques probables ». Travaux de l'Institut psychoneurologique d'Ukraine, Kharkov, 1949, t. XXIV, pp. 121-127, éd. russe.

phrène, Popov se livre à une analyse approfondie des troubles de la pensée schizophrénique, en les comparant aux propriétés typiques de la pensée dans le rêve. Cette analogie porte sur des phénomènes observés chez les schizophrènes : 1) association de mots et d'idées, non pas sous forme d'abstraction ou de généralisation du semblable, mais au contraire d'après leur différence, sans aucun sens intérieur ; 2) substitution à ces idées d'autres idées présentant un élément commun, occasionnel et irréalisable ; 3) effacement des bornes et altération des rapports dans la pensée littérale et figurée, concrète et abstraite.

Plusieurs exemples illustrent l'existence, chez les schizophrènes, des mêmes mécanismes de la pensée que dans les rêves d'un dormeur sain. Sans se borner à des analogies, même des plus convaincantes, Popov appuie sa conception physiopathologique des troubles de la pensée schizophrénique par une expérience pharmacologique. Des recherches expérimentales réalisées dans la clinique dirigée par lui ont permis de montrer qu'à l'aide de certains produits faisant cesser le sommeil et stimulant les processus excitateurs de l'écorce (caféine, phénamine, etc.), on peut obtenir une régulation temporaire de la pensée chez les schizophrènes, éliminer son incohérence. L'analyse de certains mécanismes physiopathologiques des troubles de la pensée schizophrénique (modification du sens signalisateur des mots, oubli de la différenciation entre les mots semblables, etc.) amène Popov à investiguer certains aspects de l'activité du deuxième système de signalisation.

Les données mentionnées de l'analyse physiopathologique des symptômes psychopathologiques schizophréniques, effectuée dans la clinique dirigée par lui montrent bien le rôle joué par l'inhibition corticale. Mais on ne saurait méconnaître que le concept d'inhibition est employé trop souvent par les cliniciens dans un sens vague et général. On parle de l'inhibition sans tenir compte de ses variations de nature, aussi bien sous le rapport de l'origine que de la

localisation. « La formule générale, qui a reçu un large cours, écrit Popov à ce sujet, dissimule le sens physiologique concret du phénomène. Une personne saine dort : inhibition diffuse ; une personne saine est hypnotisée : c'est aussi une inhibition diffuse ; un malade est en état de stupeur catatonique : inhibition diffuse ; ce malade dort : autre inhibition diffuse ; le sommeil médicamenteux est lui aussi une inhibition diffuse ; la narcose, de même. Mais ce sont là tous des états différents, bien qu'ils puissent dans certaines conditions passer de l'un à l'autre *. »

Parmi les données de l'analyse différenciée de l'inhibition faite par Popov, deux principes relevés par lui offrent le plus d'importance pratique dans ce sens. Le premier, c'est que l'inhibition constatée chez les schizophrènes ne porte pas toujours un caractère protecteur, défensif et elle ne doit pas toujours nécessairement être entretenue ou approfondie.

A une phase déterminée de la maladie, cette inhibition peut perdre son rôle protecteur et devenir inerte, stagnante, propre à être éliminée. Le deuxième principe est que l'application d'une inhibition artificiellement suscitée à des schizophrènes dans un but curatif, sous la forme d'un sommeil pharmacologique prolongé, peut être indiquée dans certains cas, non seulement pour renforcer une inhibition déjà présente, mais aussi dans les états d'excitation.

Nous avons déjà signalé plus haut qu'au nombre des remèdes appliqués à la clinique dirigée par Popov dans le but de modifier l'état fonctionnel de l'écorce par des moyens pharmacodynamiques, on utilisait différents remèdes sympathicotoniques ou parasympathicotoniques. Ces recherches ont permis à Popov d'avancer une hypothèse selon laquelle les phénomènes d'inhibition cérébrale patho-

---

* E. Popov : « Rôle des phénomènes inhibitifs en clinique psychiatrique ». Journal *Pavlov* de l'activité nerveuse supérieure, M. 1955, t. V, fasc. 3, p. 331, éd. russe.

logique des schizophrènes proviennent de certains changements survenus dans l'état du système végétatif. Certaines données montrant la prédominance du tonus parasympathique sur le sympathique dans la catatonie, comme dans certaines autres formes de la schizophrénie, ont confirmé cette hypothèse. Il a été prouvé qu'on pouvait soit affaiblir ou renforcer les symptômes schizophréniques par l'emploi de remèdes élevant ou, au contraire, abaissant le tonus du système parasympathique. Enfin, on a constaté une corrélation régulière entre l'amélioration des malades, spontanée ou faisant suite à un traitement, et certaines modifications survenues dans le tour du système parasympathique. Si les lois mentionnées ne sont pas toujours apparentes sous un aspect net et strictement défini, le fait qu'il existe un lien et des influences réciproques entre l'état fonctionnel de l'écorce cérébrale des schizophrènes et les modifications survenant dans leur système nerveux végétatif n'en est pas moins indiscutable.

C'est dans le même plan, afin d'éclaircir les rapports entre les modifications corticales et somatiques, que les troubles du métabolisme des glucides chez les schizophrènes ont été étudiés à la clinique dirigée par Popov. On a trouvé que les écarts constatés étaient sous certains rapports analogues à ceux observés chez les animaux en hibernation. La méthode de la double surcharge de sucre a mis en évidence que les troubles du métabolisme des glucides proviennent, en premier lieu, de modifications dans la régulation nerveuse centrale de ce métabolisme. En agissant de diverses façons sur l'état du système nerveux (hydratation-déshydratation, alcalose-acidose, constriction-dilatation des vaisseaux), il a été possible de faciliter ou de retarder le développement du coma insulinique.

C'est en partant de toutes ces données que Popov a proposé son hypothèse sur la pathogénie de la schizophrénie, selon laquelle l'inhibition des segments supérieurs du cerveau, le décalage parasympathique et les troubles du métabolisme des glucides doivent être considérés comme

les parties reliées entre elles d'un complexe biologique unique, se trouvant à sa base *.

Un des auteurs qui ont développé avec conséquence la conception pavlovienne de la schizophrénie est N. Tatarenko. Elève de Protopopov, elle a étudié une des premières, dès 1926-1928, l'état de l'activité conditionnelle réflexe dans la schizophrénie et constaté toute une série de règles concernant les perturbations des réflexes conditionnels, aussi bien qu'inconditionnels, chez ces malades. Dans la suite, partant des thèses de Pavlov sur la « représentation » des réflexes inconditionnels et des fonctions somatiques dans l'écorce cérébrale, Tatarenko s'est servie des recherches effectuées sur tous ces mécanismes pour fournir la caractéristique des différents états des processus nerveux fondamentaux dans les segments supérieurs du cerveau des schizophrènes et étudier l'influence de divers produits pharmaceutiques sur ces malades.

Tatarenko a contribué pour beaucoup à l'élaboration de méthodes adéquates, applicables en clinique psychiatrique, pour investiguer les processus nerveux fondamentaux des segments supérieurs du cerveau**. Nous devons signaler ici, avant tout, l'introduction du réflexe d'orientation dans la pratique psychiatrique. Ce réflexe a été étudié à la clinique dirigée par Tatarenko dans ses deux composantes : pupillaire et vasculaire. Les recherches sur la réaction pupillaire ont été effectuées au moyen d'un instrument construit à cette fin (pupillomètre***) et elles ont montré, que

---

* E. Popov : « Certains problèmes généraux de la pathogénie de la schizophrénie ». Voir : *Problèmes actuels de neurologie et de psychiatrie*, Kouibychev 1957, pp. 150-157, éd. russe.

** Voir N. Tatarenko : « Nouvelles méthodes d'exploration physiologique en clinique ». *Vratchébnoïé diélo*, 1954, nº 11, N. Tatarenko :« Sur la physiopathologie de la schizophrénie ». Revue de neuropathologie et psychiatrie *Korsakov*, 1954, t. IV, fasc. 9, pp. 710-715, éd. russe.

*** Cet instrument (le pupillomètre) est une chambre comportant des lampes éclairant l'œil, une lentille et une échelle graduée, afin de mesurer la dilatation de la pupille et la grandeur de la réaction. (L'échelle graduée permet de mesurer la réaction avec une pré-

lorsqu'on fait agir différents excitants de contact et à distance provoquant une réaction d'orientation, cette réaction s'exprime par une dilatation de la pupille. Le fait que la réaction décrite est une composante du réflexe d'orientation découle de ce qu'elle en possède toutes les propriétés (faculté d'extinction, de désinhibition, de restauration). Les données fournies par de nombreuses recherches permettent à Tatarenko de mettre en relief l'extrême réactivité et la plasticité de la composante pupillaire du réflexe d'orientation et l'utilité pratique de son exploration pour le diagnostic et pour juger de l'état du malade. La composante vasculaire du réflexe d'orientation s'exprime par une construction des vaisseaux et elle a été étudiée à la clinique de Tatarenko au moyen d'un pléthysmographe de construction spéciale *.

Notons que l'investigation du réflexe d'orientation chez les schizophrènes, surtout de sa composante pupillaire, a décelé chez eux un certain nombre de particularités typiques : l'absence fréquente de réaction pupillaire ou sa perturbation. D'après Tatarenko, « une inhibition provoquant l'absence, l'affaiblissement ou la perturbation de la réaction n'éveille aucun doute sur son caractère supraliminaire ». Notons encore une propriété de la composante pupillaire du réflexe d'orientation chez les schizophrènes, pro-

---

cision de 1/8 par rapport à la grandeur initiale.) Au cours des recherches, il a été tenu compte de la grandeur de la dilatation ou du rétrécissement de la pupille (la dilatation était signalée par un —, le rétrécissement par un +) ; un +, de même qu'un — indiquaient une variation de grandeur de 1/8 par rapport à la grandeur initiale de la pupille, l'absence de réaction était marquée par un zéro (0), une réaction légère difficilement mesurable était notée comme « fugitive ». On tenait également compte de la période de latence de la réaction et de la grandeur initiale de la pupille.

* Ce pléthysmographe est un appareil servant à enregistrer les réactions vasculaires ; le consctructeur en est S. Steinberg. L'appareil se compose d'un sac de caoutchouc contenant une éponge en caoutchouc poreux, d'une transmission pneumatique (reliant le sac à une capsule de Marey), d'une capsule de Marey et d'un système de deux leviers, amplifiant les oscillations et les enregistrant sur la bande d'un kymographe.

priété qui ne se rencontre jamais ordinairement chez les personnes saines: l'exagération de la réaction qu'on ne peut pratiquement plus éteindre (aussi bien par la méthode discontinue que continue). Parmi les autres méthodes d'investigation utilisées en clinique psychiatrique, Tatarenko a largement appliqué la réaction cutanée et végétative à l'acide nicotinique, mettant en évidence des phénomènes au plus haut point typiques pour les schizophrènes et différents de ceux observés chez les autres malades: absence totale ou diminution nette, avec répartition asymétrique et irrégulière des érythèmes, sous forme de taches éparses ou de points, présentant une évolution brève et certaines autres propriétés. Antérieurement déjà, Tatarenko avait constaté en clinique que la réaction à l'acide nicotinique était gouvernée par les segments supérieurs du cerveau, étant donné que le réflexe conditionnel élaboré à partir de cette réaction peut être éteint par une instruction donnée verbalement.

Tatarenko a étudié la réactivité de l'organisme suivant l'état des processus nerveux fondamentaux dans les segments supérieurs du cerveau et l'activité nerveuse supérieure chez les schizophrènes, non seulement d'après la réponse aux excitants physiologiques (réaction d'orientation), chimiques (acide nicotinique et autres médicaments), mais aussi biologiques (agents infectieux). Au moyen du vaccin contre la coqueluche, certaines lois immuno-biologiques ont été mises en évidence chez les schizophrènes. Dans les phases précoces de la schizophrénie, surtout dans la stupeur catatonique, l'activité immuno-biologique s'est avérée beaucoup plus élevée que chez les personnes saines. Chez les malades de vieille date, on n'a pas constaté cette différence. En outre, il fut remarqué que, dans toutes les formes de la schizophrénie, excepté la stupeur catatonique, les infections intercurrentes renforcent le processus d'excitation et affaiblissent l'inhibition, ce qui se manifeste par la disparition ou l'affaiblissement des états hypnotiques phasiques dans l'écorce cérébrale. C'est probable-

ment ce qui explique l'amélioration provisoire de l'état psychique des malades à la suite des infections. L'étude des fonctions corticales supérieures (abstraction et généralisation) a été largement employée dans la clinique dirigée par Tatarenko, comme méthode déjà recommandée par Protopopov et Routchkévitch à des fins d'exploration physiopathologique. L'application de cette méthode a permis de préciser suivant quelles lois rigoureuses, différentes de celles des autres psychoses, l'abstraction et la généralisation se modifient dans la schizophrénie, confirmant par là l'existence de phénomènes phasiques et autres états typiques pour les schizophrènes. Tatarenko a également étudié la pathologie du langage chez les schizophrènes et les mécanismes physiopathologiques de leurs états oniriques.

C'est à partir des recherches mentionnées confirmant l'hypothèse pavlovienne des mécanismes physiopathologiques des troubles psychiques observés chez les schizophrènes que Tatarenko a formulé sa conception générale de la schizophrénie, y compris les problèmes concernant la pathogénie, l'évolution et l'issue de la maladie *. Selon cette conception, la schizophrénie commence de bonne heure et ses premières manifestations (symptômes psychopathologiques isolés finissant par se « niveler ») sont des états phasiques des segments supérieurs du cerveau. Plus tard, à mesure que l'affection s'étend en profondeur et que la compensation baisse, des paroxysmes se produisent au cours desquels les phénomènes phasiques progressent en profondeur et en étendue. Ces phénomènes naissent en réponse à des troubles métaboliques, endocriniens ou viscéraux, par suite d'une perturbation de la régulation de toutes les fonctions de l'organisme par les segments cérébraux supérieurs. Dans la phase initiale et aiguë, l'inhibi-

* N. Tatarenko : « Sur le caractère et la signification des phases hypnotiques dans les différentes périodes de la schizophrénie ». Voir : Travaux de la conférence scientifique et pratique des neurologistes et psychiatres des républiques baltes. Riga 1956, pp. 175-186, éd. russe.

tion phasique en développement dans le cortex revêt encore un caractère protecteur ; toutefois, comme cette inhibition n'est pas complète et que la cellule corticale ne se retranche pas entièrement de toute activité, mais fonctionne dans des conditions pathologiques, « la fonction protectrice cesse entièrement de s'accomplir et l'inhibition devient ensuite inerte. C'est pourquoi, à cette phase de la maladie, il faut lutter énergiquement contre l'inhibition inerte au moyen de différentes méthodes thérapeutiques ».

Plus tard, les phénomènes phasiques se combinent de plus en plus souvent aux déficiences organiques dues à des lésions cérébrales, ainsi qu'aux compensations provenant des parties restées saines, ce qui cause la diversité des issues de la schizophrénie.

Toutefois, la spécificité des troubles psychopathologiques et somatiques de cette maladie se ramène à 4 composantes : pathologique à proprement parler, biologique de défense, la défectuosité et la compensation. Ceci engendre une certaine diversité externe des symptômes, bien que leur nature intérieure soit commune, ce que justifie parfaitement l'hypothèse pavlovienne des phases hypnotiques dans le cortex cérébral des schizophrènes.

Pour finir, arrêtons-nous aux conceptions physiopathologiques de la schizophrénie développées par Fédorov, élève de Pavlov.

Fédorov fait reposer sa conception de la schizophrénie sur un fait déjà signalé par Pavlov, celui de la faiblesse marquée, de la fragilité notoire de l'« appareil nerveux » des schizophrènes. Se basant sur ses nombreuses recherches (500 personnes), Fédorov constate que les sujets de type nerveux faible constituent 60% des cas parmi les schizophrènes, 22% parmi les aliénés atteints de psychoses exogènes et 10% parmi les personnes de mentalité saine. En comparant les malades atteints de schizophrénie et de psychoses exogènes, Fédorov a relevé chez les premiers, suivant le type nerveux prémorbide et le degré d'intensité des agents nocifs exogènes avant la maladie, une atteinte

plus profonde de l'activité corticale provoquée par une grave surtension, ainsi qu'une lésion résultante plus profonde des cellules nerveuses des grands hémisphères, suivant le rapport existant entre la stabilité du type nerveux et le caractère des agents pathogènes. Pour les schizophrènes, ce rapport est défini soit par un très faible type d'activité nerveuse supérieure, soit par des facteurs extérieurs nocifs particulièrement puissants et combinés.

Selon Fédorov, « lorsqu'il n'y a pas d'étiologie spécifique de la schizophrénie, sa pathogénie est le résultat de l'interaction entre des agents nocifs assez graves et un système nerveux trop peu résistant contre eux, ce qui fait que les cellules corticales s'affaiblissent si profondément qu'elles continuent à être traumatisées par les excitants habituels, devenus excessifs pour elles. Ceci explique le caractère progressif de la maladie, avec les lésions somatiques variées qui viennent la compliquer et qui résultent d'une régulation défectueuse de toutes les fonctions de l'organisme par le cerveau du malade *. »

« Actuellement, nous ne considérons plus la schizophrénie, dit V. Fédorov dans un autre ouvrage, comme une psychose endogène ; cette maladie provient d'une interaction de l'organisme avec son milieu, tout comme les psychoses exogènes. La différence consiste dans le degré de surtension des cellules corticales : une fois éliminés les facteurs engendrant le mal, dans la psychose dite exogène, les cellules corticales recouvrent leur fonctionnement normal, tandis que dans la schizophrénie, elles sont tellement affaiblies que les excitants de la vie ordinaire se montrent trop violents pour elles, de sorte qu'ils entretiennent le processus destructeur en cours. Compte tenu de l'intensité des agents pathogènes d'une part, et du type d'activité ner-

---

* V. Fédorov : « La pathogénie de la schizophrénie à la lumière de la doctrine pavlovienne des types d'activité nerveuse supérieure ». Travaux de la conférence soviétique scientifique et pratique consacrés au centenaire de Korsakov et aux problèmes actuels de la psychiatrie, M. 1955, p. 127, éd. russe.

veuse de l'autre, nous pouvons en conclure à la surtension des processus nerveux dans les grands hémisphères *. »

On ne saurait méconnaître l'extrême importance, déjà signalée par Fédorov, de la faiblesse innée des cellules nerveuses du cerveau chez les schizophrènes, ni le rôle important des agents pathogènes, affaiblissant encore davantage le système nerveux de ces malades et favorisant ainsi l'évolution schizophrénique. Pourtant, nous ne pouvons convenir avec sa réfutation de la spécificité étiologique de la schizophrénie, encore inconnue, de même qu'avec sa dénégation de l'aspect qualitatif des processus pathologiques dans l'organisme des schizophrènes, dans leur cerveau surtout, engendrés par la pathogénie complexe de cette maladie.

Dans cette conception de Fédorov, la schizophrénie n'apparaît pas comme une maladie évolutive, comme une nosologie clinique indépendante, mais seulement comme un type déterminé de réactivité morbide, ce qui ne nous semble pas exact.

---

* V. Fédorov : « A propos de la pathogénie et de l'individualisation de la schizophrénie. » *Problèmes de la physiologie du système nerveux central.* (Recueil consacré au 70e anniversaire de l'académicien K. Bykov), M.-L. 1959, p. 544, éd. russe.

NOTES ET COMMENTAIRES*

(Rédigés par L. Rokhline)

1. L'article *La psychologie et la psychopathologie expérimentales sur les animaux* a été traduit d'après le texte de la 2e édition des *Œuvres complètes* de I. Pavlov (tome III, livre 1, Moscou-Léningrad, 1951, pp. 23-39). C'est le discours fait par Pavlov au Congrès international de Médecine à Madrid, au mois d'avril 1903. Cet article a été publié pour la première fois dans les « *Izvestia (Bulletin) de l'Académie de médecine militaire* » (1903, t. 7. n° 2, pp. 109-121). C'est le premier rapport de Pavlov concernant la théorie des réflexes conditionnels, dans lequel il justifie l'étude physiologique de l'activité psychique et son interprétation comme activité réflexe. Pavlov y remarque déjà qu'il est possible d'étudier l'activité nerveuse supérieure au moyen de nouvelles méthodes, mais il n'applique encore que le procédé de la destruction mécanique de différentes portions du cerveau. Dans cet ouvrage, on voit nettement une tendance à aborder l'explication physiologique de la psychologie et de la psychopathologie humaine par l'expérimentation sur les animaux. Toutefois, cette tendance s'est réalisée dans une époque plus tardive de l'activité scientifique de Pavlov. — *P. 9.*

2. Les expériences de I. Tolotchinov, collaborateur de Pavlov, furent effectuées en 1901 et généralisées dans l'ouvrage *Données sur l'étude de la physiologie et de la psychologie des glandes salivaires.* C'est le premier travail sur les réflexes conditionnels. Il fut exposé au Congrès des naturalistes et des médecins des pays du Nord, à Helsingfors en 1902, et traduit en français dans les « Documents du Congrès ». (I. F. Tolotchinov. *Contribution à l'étude de la physiologie et de la psychologie des glandes salivaires.* Törhandlinger vid Nord. Naturforscara — och. Lökeremot, Helsingfors, 1903). Voir sur Tolotchinov la note 15. — *P. 17.*

* La page du texte est indiquée à la fin de chaque note.

3. L'article « A propos du sommeil » est un extrait du discours fait par Pavlov à la réunion solennelle de la Société Lédentsov d'encouragement des sciences expérimentales et de leurs applications pratiques (Moscou, 1910). La traduction est faite d'après la 2e édition des *Œuvres complètes* de Pavlov (t. III, livre 1, M.-L., 1951, pp. 130-132). — *P. 28.*

4. Pavlov traite ici de l'étude de la formation de réflexes conditionnels en réponse à des excitants thermiques, par ses collaborateurs O. Solomonov et A. Chichlo. Dans ses réflexions sur le sommeil, Pavlov généralise les données de leurs recherches. Les auteurs ont exposé leurs travaux dans un rapport fait par O. Solomonov : « Sur les réflexes hypnogènes », à la Société des médecins russes de Pétersbourg, le 25 mars 1910. Ce rapport a été publié dans les *Travaux de la Société des médecins russes.* (St. Pétersbourg. 1911, année d'éd. 77, pp. 159-171). — *P. 28.*

5. L'article « A propos de l'inhibition et du sommeil » est un extrait des *Règles essentielles du travail des grands hémisphères* de Pavlov. La traduction est faite d'après la 2e édition des *Œuvres complètes* (t. III, livre 1, M.-L. 1951, pp. 162-171). L'article « Règles essentielles du travail des grands hémisphères » est le sténogramme d'un rapport de Pavlov à la réunion solennelle de la Société des médecins russes de Pétersbourg, le 24 mars 1911 (réunion consacrée à la mémoire de Sétchénov). Le sujet principal de ce rapport sont les recherches expérimentales de ses collaborateurs N. Krasnogorski et N. Rojanski, qui accompagnaient le discours de Pavlov d'une démonstration de leurs expériences. Le compte rendu de Pavlov fut publié pour la première fois dans les *Travaux de la société des médecins russes.* St. Pétersbourg, 1911, pp. 175-187.

L'ouvrage de Pavlov *Règles essentielles du travail des grands hémisphères* commence par un bref exposé du mouvement du processus nerveux de l'excitation ; Pavlov passe ensuite au thème essentiel de son rapport, l'exposé des données expérimentales concernant les lois de la propagation du processus d'inhibition (appelé également « rétention » selon la terminologie de l'époque). Dans la présente édition, la première partie de l'ouvrage a été omise. On n'a pas publié non plus la fin de l'ouvrage, dans laquelle Pavlov donne la critique approfondie de la méthode psychologique, dite aussi subjective, d'investigation de l'activité nerveuse supérieure des animaux.

Dans la première partie, non publiée, de son article, Pavlov insistait sur l'importance majeure pour l'étude du problème du sommeil de la brillante découverte de Sétchénov, celle de l'inhibition centrale (« rétention centrale » d'après la terminologie de l'époque).

L'extrait publié développe et justifie le principe formulé dans le précédent article (« A propos du sommeil »), que « le sommeil est la

rétention, l'inhibition de toute l'activité du segment supérieur du cerveau ».

Fort de ses données expérimentales, Pavlov démontre avec persuasion que la rétention et le sommeil sont des phénomènes de même ordre ainsi que la possibilité d'un passage des diverses formes d'inhibition au sommeil, par irradiation de celle-ci dans les grands hémisphères cérébraux. Quant au caractère de l'inhibition (interne ou externe) qui se transforme en sommeil, Pavlov ne traite pas encore cette question ici. — *P. 31.*

6. Les expériences de N. Rojanski mentionnées par Pavlov ont par la suite servi de base à la thèse soutenue par Rojanski (« Données sur la physiologie du sommeil ». Thèse, St. Pétersbourg, 1913, 94 pages).

Rojanski a travaillé à sa thèse dans les laboratoires de Pavlov, de janvier 1910 à août 1912. On trouve dans cet ouvrage la revue détaillée de la bibliographie parue à l'époque sur les problèmes du sommeil. Dans ses opinions philosophiques et, plus tard, dans son interprétation physiologique du sommeil, Rojanski n'était pas entièrement d'accord avec Pavlov. — *P. 35.*

7. La description détaillée de cette expérience de N. Krasnogorski montrée en 1911 sur le chien « Gnome » est exposée par N. Krasnogorski dans sa thèse (« Sur la propagation de la rétention et la localisation de l'analyseur moteur cutané dans l'écorce cérébrale du chien », St. Pétersbourg, 1911). — *P. 36.*

8. L'article « Conditions d'activité et de repos des grands hémisphères » a été traduit d'après la 2e édition des *Œuvres complètes* de Pavlov (t. III, livre 1, M.-L. 1951, pp. 290-298). Cet ouvrage est un compte rendu (du même titre) de Pavlov à la Société de biologie de Pétrograd en 1915.

Pavlov examine ici en détail deux questions principales : 1. Conditions favorisant l'apparition du sommeil (importance de la diminution du nombre des stimulations extérieures, ou présence d'impulsions monotones et prolongées, rôle joué par le caractère des excitations et par l'individualité de l'animal) ; 2. Conditions entravant l'apparition du sommeil (importance de la variété des stimulations et de la diversité des processus nerveux, c'est-à-dire, de l'alternance de l'excitation et de l'inhibition). On voit d'après les indications de Pavlov dans le texte, que les opinions émises par Sétchénov dans son célèbre ouvrage *Les réflexes du cerveau* furent d'une importance toute spéciale pour l'examen de la question envisagée. Il convient de signaler que Sétchénov s'est également arrêté au problème des conditions d'apparition du sommeil ou de l'état de veille dans un autre ouvrage écrit beaucoup plus tard : *Participation du système nerveux aux*

mouvements de travail de l'homme. Etant donné l'intérêt particulier que présente cette thèse de Sétchénov, nous citons le passage suivant :

Etat de veille. — Cet état est entretenu par l'action continue exercée par les impulsions du monde extérieur sur nos organes des sens et se démontre par des observations pathologiques, heureusement d'une grande rareté. Un de ces cas certifié par des médecins eut lieu en Allemagne et concernait un jeune homme dont la seule souffrance était que tous les organes des sens avaient perdu leur fonction, sauf un œil et une oreille qui lui servaient d'unique moyen de communication avec le monde extérieur. Tant que son œil voyait ou que son oreille entendait, il restait en état de veille ; mais dès que les médecins, en guise d'expérience, fermaient son œil sain ou lui bouchaient l'oreille, le malade entrait en léthargie et n'en sortait que lorsque des excitations frappaient ces deux organes. Un autre cas fut relaté à Pétersbourg, à la Pokrovskaïa Obchtchina, et il m'a été communiqué par Botkine, dont la mémoire nous est si chère. Il s'agissait d'une malade instruite qui avait conservé indemnes le toucher et le sens musculaire dans une de ses mains. Le personnel hospitalier atteste qu'elle dormait presque toujours et ne communiquait avec les gens que de la façon suivante : on lui posait un coussin sur le ventre, puis on prenait la main qui avait conservé la sensibilité et, en la déplaçant sur le coussin, on écrivait la question à laquelle on attendait une réponse de la malade. Elle répondait à haute voix. La malade correspondait de la même façon avec Botkine. On écrivait par exemple avec sa main : « Le professeur Botkine est venu vous rendre visite. » Elle répondait : « J'en suis fort heureuse », etc.

Peut-on douter, après de tels faits, que l'état de veille avec l'alternance de sensations de différents genres qui l'accompagne, soit entretenu par les influences lumineuses, sonores, thermiques, olfactives et mécaniques que le monde extérieur exerce sur les organes des sens ? Que se produit-il alors dans le système nerveux central, nous n'en savons rien ; mais c'est un fait dont on ne saurait douter à priori : à la perte de tous les sens correspond nécessairement la perte de la conscience, étant donné que cette dernière s'exprime uniquement par des sensations conscientes. A la perte totale des sensations correspond un sommeil profond et sans rêves. (I. Sétchénov, *Œuvres philosophiques et psychologiques choisies*, p. 480. Editions en langues étrangères, Moscou, 1957). — *P. 42.*

9. Le cas du professeur Strümpell dont parle Pavlov dans cet ouvrage et dans d'autres a fait l'objet d'un compte rendu de Strümpell devant la section de médecine interne à une réunion des naturalistes de Münich en 1887 (la description de ce cas a été donnée dans

un article de Strümpell « Beobachtungen über ausgearbeitete Anästhesien und deren Folgen für die willkürliche Bewegung und das Bewusstsein », Arch. f. klin. Med., Bd. 22, 1877). — *P. 42.*

10. Le problème de l'importance de la diminution du nombre des stimulations extérieures parvenant au cerveau pour l'apparition du sommeil a été examiné par Pavlov dans un autre article « Le problème du sommeil » où il mentionne les expériences de B. Galkine, qui, chez des chiens, débranchait chirurgicalement à la fois les récepteurs visuels, auditifs et olfactifs (voir dans le présent recueil l'article de Pavlov « Le problème du sommeil », p. 422). — *P. 43.*

11. Pavlov mentionne ici les expériences de M. Pétrova généralisées dans sa thèse (M. Pétrova, « A propos de l'irradiation de l'excitation et des processus d'inhibition », St. Pétersbourg, 1914, 255 pages), et son ouvrage *Lutte contre le sommeil. Travail d'équilibrement des processus d'excitation et d'inhibition* (Recueil consacré au 75e anniversaire de Pavlov, Léningrad, 1924, pp. 275-285). La thèse de M. Pétrova et ses autres travaux se rapportant à l'étude physiologique du sommeil et des phénomènes apparentés représentent un précieux apport à la théorie de Pavlov sur le sommeil. Cette thèse examine les questions concernant l'action hypnogène de différents excitants conditionnels (thermiques, cutanés, mécaniques, sonores, etc.), les procédés de lutte contre le sommeil, la transformation d'un fort courant faradique en agent hypnogène, l'influence du réflexe de garde sur l'apparition du sommeil, les causes de l'étrange somnolence manifestée par les chiens « vifs » et « excitables », etc.

D'après M. Pétrova « le sommeil est caractérisé par une attitude particulière du système nerveux central envers les impulsions venues de l'extérieur et par des états particuliers de la musculature » (*ibidem*). Tout en partageant certains des points de vue de Rojanski sur la nature physiologique du sommeil, M. Pétrova n'est pourtant pas d'accord avec lui dans son appréciation du rôle de la limitation des mouvements de l'animal dans l'apparition du sommeil ; elle considère que cette limitation n'est qu'un facteur secondaire parmi ceux qui déterminent l'apparition du sommeil. D'après elle, c'est le caractère des impulsions externes, leur qualité, leur durée et leur intensité qui jouent le rôle décisif dans cette apparition. A son avis, les excitations conditionnelles monotones et prolongées, en premier lieu les excitations thermiques et mécaniques de la peau ont un effet hypnogène obligatoire. — *P. 49.*

12. Les expériences de P. Vassiliev mentionnées par Pavlov sont exposées dans la thèse de P. Vassiliev « Différenciation des excitants thermiques par le chien » (St. Pétersbourg, 1912).

Outre l'alternance des expériences, dans lesquelles on appliquait divers excitants thermiques conditionnels pour lutter contre le som-

meil, P. Vassiliev a utilisé le procédé de M. Iérofféeva, qui avait élaboré un réflexe conditionnel alimentaire à partir d'un courant faradique intense. — *P. 50.*

13. L'article de Pavlov (écrit en collaboration avec L. Voskressenski) « Données sur la physiologie du sommeil » a été traduit d'après le texte publié dans la 2e édition des *Œuvres complètes* de Pavlov (t. III, livre 1, M.-L. 1951, pp. 299-305). Cet article est un rapport préparé pour la publication et présenté par Pavlov sous le même titre devant la Société de Biologie de Pétrograd en 1915. La première publication de cet ouvrage en français a paru dans le journal *Comptes rendus de la Société de Biologie* (79, 1079-1084, 1916). De plus, le rapport de Pavlov « Données sur la physiologie du sommeil » a été publié dans *Nouvelles du laboratoire biologique de Pétrograd* (1917).

Dans cet ouvrage, Pavlov aborde de très près l'étude du « cours du sommeil », du « mouvement de l'inhibition hypnogène dans le cerveau ». Les phases de transition entre le sommeil et la veille, les phénomènes de l'hypnose deviennent l'objet de son investigation expérimentale ; par hypnose, il comprend un sommeil partiel, limité, sous ses aspects les plus divers. L'article expose les expériences de L. Voskressenski qui provoquait des états hypnotiques par la méthode des réflexes conditionnels. Cependant, Pavlov reste encore sur le point de vue qu'il existe une inhibition hypnogène en tant que forme indépendante. Ce point de vue a été exprimé nettement par Pavlov dans son article « Labileté particulière de l'inhibition interne : hypnogène, interne et externe » (I. Pavlov, *Œuvres complètes*, 2e édition, t. III, livre I, M.-L. 1951, p. 275.) — *P. 52.*

14. I. Pavlov mentionne le rapport fait par lui à la Société de Biologie de Pétrograd en 1914 et publié sous le titre de « Labileté particulière de l'inhibition interne des chiens » (I. Pavlov, *Œuvres complètes*, 2e éd. t. III, livre 1, M.-L. 1951, p. 275). — *P. 58.*

15. L'article « La psychiatrie, auxiliaire de la physiologie des grands hémisphères » a été traduit d'après la 2e édition des *Œuvres complètes* de Pavlov, t. III, livre I, M.-L. 1951, pp. 346-354. C'est un exposé du rapport tenu par Pavlov à la réunion de la Société de Psychiatrie de Pétrograd, en 1919. Cet article a été publié pour la première fois la même année (*Journal russe de Physiologie*, 1919, t. II, fasc. 4-5, p. 257).

En juin-août 1918, Pavlov vivait à la campagne à Oudelnaïa, Poklonnaïa Gora, près de Pétrograd. A cette époque, il fréquentait le Troisième Hôpital Skvortsov-Stépanov de psychiatrie où, grâce au concours des médecins et des psychiatres, en premier lieu du médecin-chef de l'hôpital A. Timoféev et du médecin V. Golovina, il avait

la faculté d'observer les aliénés, s'efforçant de comprendre la spécificité de leur état et de leur comportement du point de vue de la physiologie générale du système nerveux et, en particulier, de la théorie des réflexes conditionnels. Ainsi que l'indique L. Orbéli : « Ses premières impressions et réflexions exprimaient avant tout son immense respect pour le travail plein d'abnégation des psychiatres, consacrant toutes leurs connaissances et leurs forces au traitement difficile et souvent dangereux des maladies mentales. » Le compte rendu tenu par Pavlov à la Société de Psychiatrie de Pétrograd en 1919 est exposé dans l'article « La psychiatrie, auxiliaire de la physiologie des grands hémisphères » ; il y généralise ses observations sur les aliénés à l'Hôpital psychiatrique d'Oudelnaïa. Fait qui n'est pas dénué d'intérêt : la fiche de maladie du patient Katchalkine, 60 ans, dont il est question dans l'article, et qui était resté en état de stupeur catatonique pendant plus de 20 ans, s'est conservée jusqu'à présent et fut dernièrement l'objet de l'analyse d'un collaborateur de l'Institut Pavlov de physiologie, V. Vélikodjanov (V. Vélikodjanov « A propos de la doctrine pavlovienne du rôle protecteur de l'inhibition ultraliminaire. Le malade Katchalkine ». *Revue Korsakov de neuropathologie et de psychiatrie*, t. 60, fasc, 4. pp. 484-487, 1960). Ce malade avait été admis à l'hôpital psychiatrique en 1893 et il fut observé par Pavlov en fin juillet 1918. Mentionnons également qu'à l'époque, le médecin traitant du malade était I. Tolotchinov qui, tout en étant psychiatre, n'en poursuivait pas moins son travail scientifique au laboratoire de Pavlov et auquel, ainsi que nous l'avons déjà vu (voir note 2) revient le mérite d'avoir le premier décrit les réflexes conditionnels sous la direction de Pavlov. Le malade Katchalkine est mort en septembre 1918 de faiblesse cardiaque, peu de temps après que Pavlov eut cessé ses visites à l'hôpital. Cet ouvrage de Pavlov présente de l'intérêt non seulement parce qu'il a donné une interprétation physiologique profonde de l'un des symptômes essentiels les plus répandus de la catatonie, la flexibilité cireuse, mais encore parce qu'on y trouve déjà les traits fondamentaux de son interprétation physiologique de la forme catatonique de la schizophrénie. — *P. 60.*

16. Maurice Schiff (1823-1896), physiologiste suisse qui s'est beaucoup occupé de l'étude du système nerveux central et de l'action trophique des nerfs sur les tissus. — *P. 62.*

17. En ce qui concerne les rapports entre Pavlov et le célèbre physiologiste anglais Sherrington, ce qui suit présente un certain intérêt. Dans ses *Leçons sur le travail des grands hémisphères cérébraux* Pavlov donne une haute appréciation des travaux de Sherrington et il compare ses propres travaux sur la physiologie du cerveau aux travaux de Sherrington sur la physiologie de la moelle

épinière (Pavlov, *Œuvres complètes*, 2e édition, t. IV, M.-L. 1951, pp. 18-19).

En 1934, dans un ouvrage intitulé *Pathologie expérimentale de l'activité nerveuse supérieure* Pavlov revient à Sherrington (voir le présent recueil, p. 366). Il raconte que se trouvant à Londres à l'occasion du jubilé de la Société Royale, il eut l'occasion de rencontrer Sherrington, le meilleur des physiologistes-neurologistes anglais. Ce dernier lui avoua : « Vous savez, je ne crois pas que vos réflexes conditionnels aient du succès en Angleterre, parce qu'ils sentent le matérialisme. » Pavlov fait remarquer que la prédiction de Sherrington ne s'est pas réalisée. « Il est vrai que dans le pays même, au sujet duquel Sherrington croyait me faire peur, les choses ont tourné d'une tout autre façon : en Angleterre actuellement, la théorie des réflexes conditionnels est enseignée dans toutes les écoles. » (V. p. 367).

Malgré la haute estime de Pavlov pour Sherrington comme physiologiste, il a fait une critique acerbe de sa conception idéaliste du rôle de la physiologie cérébrale pour la connaissance des lois de l'activité psychique. En 1934, ayant pris connaissance d'un nouvel ouvrage de Sherrington *Le cerveau et son mécanisme*, Pavlov exprima à son mercredi du 19 septembre 1934 sa désapprobation catégorique du livre de Sherrington.

« Quand il compare les lois de l'encéphale et son mécanisme, il arrive à une conclusion tout à fait étrange. Il paraît qu'il n'est pas encore sûr que le cerveau soit dans un rapport quelconque avec notre intelligence... Il le dit tout à fait nettement... Tout d'abord je n'ai pas voulu me fier à mes connaissances de l'anglais... Comment peut-on comprendre qu'à l'heure actuelle un physiologiste ne soit pas encore sûr que l'activité nerveuse ait trait à l'intelligence ? C'est une représentation purement dualiste. C'est le point de vue cartésien : le cerveau est un piano, un instrument passif, l'âme est l'artiste qui en tire des sons et tout ce qu'il veut. » (Pavlov, *Œuvres choisies*, pp. 583-584, Editions en langues étrangères, Moscou, 1954.)

Plus loin, Pavlov critique violemment l'agnosticisme de Sherrington. « Ce qui m'étonne encore davantage, dit Pavlov, c'est qu'il considère, on ne sait pourquoi, comme nuisible l'étude de cette âme et s'exprime ainsi : « Je m'imagine que si les meilleurs d'entre nous sont parvenus à quelque connaissance sur le système nerveux, c'est une chose très dangereuse qui menace d'anéantir l'homme sur la terre... » ... Pourquoi la connaissance de l'âme pourrait être nuisible ? De quelle façon elle doit mener à l'anéantissement de l'homme, je voudrais bien le savoir. Socrate disait déjà : « Connais-toi toi-même. » Comment donc comprendre qu'un savant, un neurologiste dise : « Tu n'as pas le droit de te connaître toi-même. » (« Mercredis pavloviens »,

t. 2, M.-L. ; 1949, pp. 444-445, éd. russe.) Pavlov fait une critique acerbe de cette conception de Sherrington. — *P. 62.*

18. Voir l'article « Données sur la physiologie du sommeil », publié dans le présent recueil, p. 52 et la note 13. — *P. 64.*

19. L'article « Le prétendu hypnotisme animal » a été traduit d'après la 2e éd. des *Œuvres complètes* de Pavlov (t. III, I. I, M.-L., 1951, pp. 359-360). C'est un exposé du compte rendu fait par Pavlov à une réunion de la Section physico-mathématique de l'Académie des Sciences de Russie, le 9 novembre 1921, où il développe sa conception physiologique de l'hypnose des animaux. Il la considère comme un des réflexes d'autodéfense, à caractère rétentionnel et basé sur l'inhibition. La catalepsie est selon lui l'inhibition de la zone corticale motrice. Pavlov signale également le passage de l'hypnose au sommeil lorsque l'inhibition irradie dans les autres régions du cortex. — *P. 70.*

20. L'article « Rapports entre l'excitation et l'inhibition, délimitation entre l'excitation et l'inhibition, névroses expérimentales des chiens » est traduit d'après le texte de la 2e éd. des *Œuvres complètes* de Pavlov (t. III, 1. 2, M.-L., 1951, pp. 35-50). Cet article a été publié pour la première fois en allemand dans *Skandinavische Archiv für Physiologie* (Bd. 47, H. 1-2, 1926, S. 1-14), revue fondée par Tigerstedt.

Les recherches sur les types d'activité nerveuse supérieure et les névroses expérimentales des animaux avaient commencé, dans les laboratoires de Pavlov, bien avant la publication de cet article, vers 1909-1911 ; pourtant, c'est dans les années 20 qu'elles prirent un développement particulier. La forte inondation de 1924 à Léningrad, décrite dans cet article et au cours de laquelle les locaux des laboratoires de Pavlov, où se trouvaient les animaux d'expériences, furent envahis d'eau, donna une puissante impulsion à l'étude de ce problème. On constatait chez les animaux sauvés une rupture de l'activité nerveuse conditionnelle, élaborée expérimentalement. Les particularités présentées par les névroses ainsi provoquées, et leur issue suivant le type de système nerveux de l'animal, ont fait l'objet d'une étude approfondie dans les laboratoires de Pavlov.

Le présent article fait le bilan de l'étude des conditions d'apparition des nérvoses, principalement pour les années 1921-1923. D'après Pavlov, ces causes sont avant tout le surmenage des processus nerveux fondamentaux, excitation et inhibition, et leur mobilité. — *P. 72.*

21. Il s'agit d'un ouvrage de M. Iérofééva *Données supplémentaires sur les processus nerveux destructeurs*, publié dans le *Bulletin de l'Institut scientifique Lesgaft de Pétrograd*, t. III, 1921. — *P. 75.*

22. L'ouvrage de N. Chenguer-Krestovnikova, intitulé *A propos de la différenciation des stimulations visuelles et des limites de la différenciation dans l'analyseur oculaire du chien* avait paru dans le *Bulletin de l'Institut scientifique Lesgaft de Pétrograd*, t. III, 1921. — *P. 76.*

23. Il s'agit de l'article de M. Pétrova « Divers genres d'inhibition interne dans des conditions particulièrement difficiles », publié dans les *Travaux des laboratoires physiologiques de l'académicien I. Pavlov*, t. 1, fasc. 1, Léningrad, 1924. — *P. 77.*

24. Pavlov parle ici de l'ouvrage de I. Rasenkov *Modification du processus d'excitation du cortex cérébral du chien dans des conditions de travail difficiles*, publié dans les *Travaux des laboratoires physiologiques de l'académicien I. Pavlov*, t. I, Léningrad 1924. — *P. 78.*

25. Pavlov fait allusion à un ouvrage de A. Spéranski *Modification des relations entre l'excitation et l'inhibition chez un chien après l'inondation*, publié dans le *Journal russe de physiologie*, (t. VII, fasc. 3-4, 1925). — *P. 80.*

26. A propos de l'attitude de Pavlov envers les recherches de N. Vvédenski et de son école. Voir note 35. — *P. 86.*

27. L'article « Santé et maladie des grands hémisphères » a été traduit d'après le texte de la 2e éd. des *Œuvres complètes*, t. III, l. 2, M.-L., 1951, pp. 51-62. C'est l'exposé d'un compte rendu fait par Pavlov à la Sorbonne en français, en décembre 1925.

Pavlov relate dans cet article les dernières données des recherches sur la pathologie expérimentale de l'activité nerveuse supérieure, effectuées dans ses laboratoires. Nous attirons l'attention du lecteur sur la caractéristique de la réactivité des cellules corticales, donnée dans cet article (« destructibilité fonctionnelle excessive »), ainsi que sur le rôle joué par l'inhibition pour la limitation de cette réactivité excessive, afin de mettre fin à « toute destruction fonctionnelle postérieure ». — *P. 87.*

28. L'article « Type inhibiteur du système nerveux des chiens » a été traduit d'après le texte publié dans la 2e éd. des *Œuvres complètes* de Pavlov, t. III, l. 2, M.-L., 1951, pp. 63-70. Cet article est l'exposé du rapport fait en français par Pavlov à la Société de Psychologie à Paris, en décembre 1925.

Dans ce rapport, Pavlov expose pour la première fois sa théorie des types de systèmes nerveux et fait une première tentative de classification des types, selon la prédominance de l'excitation ou de l'inhibition. Pavlov met à part les types extrêmes (sanguin, mélancolique) et le type équilibré. Par la suite, cette classification des types a subi des modifications. — *P. 101.*

29. Il s'agit des expériences de A. Spéranski, décrites dans son article « Influence des forts excitants destructeurs sur un chien de type nerveux inhibitif ». *Travaux des laboratoires physiologiques de l'académicien I. Pavlov*, t. 1, fasc. 1, Léningrad 1924, p. 119. — *P. 109.*

30. L'article « L'inhibition interne et le sommeil sont un seul et même processus quant à leur base physico-chimique » a été traduit d'après le texte de la 15e leçon du même titre, publiée dans les *Leçons sur le travail des grands hémisphères cérébraux (Œuvres complètes* de Pavlov, 2e éd., M.-L., 1951, t. IV, pp. 263-278). La leçon publiée dans le présent recueil est une variante un peu modifiée de l'article « L'inhibition interne des réflexes conditionnels et le sommeil sont un seul et même processus », écrit par Pavlov en 1922 pour le recueil à l'hommage de A. Karpinski, Président de l'Académie des Sciences de l'U.R.S.S. Le recueil ne fut pas publié et l'article parut en 1923 dans la revue *Skandinavische Archiv für Physiologie*, (Bd. LXIV, 1923) en même temps que dans le livre *Vingt ans d'expérience dans le domaine de l'activité nerveuse supérieure* (I. Pavlov, *Œuvres complètes*, 2e éd., t. III, 1. 1, M.-L., 1951, pp. 373-390).

Les principes fondamentaux et le contenu de la leçon et de l'article de « Vingt ans d'expérience » coïncident pour l'essentiel. Nous publions dans ce recueil la leçon parue trois ans après l'article (en 1926). Elle a été revue et complétée par Pavlov.

Pavlov a formulé pour la première fois sa thèse principale que « l'inhibition interne et le sommeil sont un seul et même processus » dans un rapport fait un peu plus tôt devant la Société des médecins finlandais à Helsingfors, en avril 1922. Ce rapport était intitulé : « L'activité normale et la constitution générale des grands hémisphères » (I. Pavlov, *Œuvres complètes*, 2e éd., t. III, 1. 1, M.-L., 1951, p. 365).

Dans la leçon publiée, cette thèse a reçu une profonde justification expérimentale.

Les thèses de Pavlov concernant « le passage de l'inhibition au sommeil et inversement », « la substitution du sommeil à l'inhibition », « La sommation du sommeil et de l'inhibition » ont également trouvé leur justification expérimentale profonde dans cette leçon. La façon dialectique dont Pavlov comprenait l'inhibition en tant que sommeil partiel, inhibition diffuse, s'y manifeste nettement, tandis que l'idée du rôle protecteur de l'inhibition et du sommeil y est formulée. Notons également que Pavlov lui-même considérait son article « L'inhibition interne des réflexes conditionnels et le sommeil sont un seul et même processus » comme l'un de ses ouvrages les plus importants sur le sommeil (v. l'article « Le problème du sommeil » dans le présent recueil, p. 422). — *P. 110.*

31. L'ouvrage *Phases intermédiaires entre l'état de veille et le*

sommeil complet de l'animal (phases hypnotiques) a été traduit d'après le texte de la leçon portant le même titre (16e leçon), publiée dans les *Leçons sur le travail des grands hémisphères cérébraux* (I. Pavlov, *Œuvres complètes*, 2e éd., t. IV, M.-L., 1951, pp. 176-187).

D'abondantes données expérimentales ont servi de base, dans cette leçon, pour formuler les lois fondamentales des états transitoires entre la veille et le sommeil, régissant l'extension et la profondeur de l'inhibition dans le cortex cérébral ; des données sur l'extension et l'intensité du sommeil y sont également exposées. Elles permettent de se faire une notion complète de la théorie de Pavlov sur l'hypnose et les états hypnotiques. — *P. 128.*

32. Voir dans l'article « Données sur la physiologie du sommeil » écrit par Pavlov en commun avec Voskressenski la description détaillée des expériences de Voskressenski (p. 52 du présent recueil et note 13). — *P. 129.*

33. Pavlov mentionne ici les expériences de Birman, décrites par celui-ci dans sa monographie *Le sommeil expérimental* (1925).

Cette monographie a été approuvée par Pavlov. Dans la préface qu'il lui a consacrée, Pavlov écrivait : « Le travail expérimental du docteur Birman nous rapproche considérablement de la solution définitive du problème du mécanisme physiologique de l'hypnose. Il ne manque plus que deux ou trois touches pour que le physiologiste ait en main le tableau achevé d'un mécanisme longtemps resté énigmatique et entouré de mystère » (Pavlov, *Œuvres complètes*, 2e éd., M.-L., 1951, t. IV, p. 428).

Les principales conclusions que Birman tira de ses recherches expérimentales sont que : «l'hypnose diffère du sommeil par la limitation du processus d'inhibition » et que « l'hypnose est un sommeil avec veille partielle » s'expliquant par la présence d'un point de garde dans le cortex. — *P. 131.*

34. Pavlov a ici en vue les expériences de I. Rasenkov, décrites par celui-ci dans son ouvrage *Modification du processus d'excitation du cortex cérébral du chien dans des conditions de travail difficiles.* (*Journal russe de physiologie*, 1926, t. IV, fasc. 5-6). Rasenkov y donne son explication et la caractéristique physiologique des états phasiques (hypnotiques) du cortex cérébral découverts par lui. — *P. 134.*

35. Bien que Pavlov ne fût pas d'accord avec certains principes de la théorie de Vvédenski sur la nature physiologique de l'inhibition il estimait hautement ses recherches dans ce domaine. Pavlov reconnaissait que les diverses phases relevées par Vvédenski au cours du passage d'un filet nerveux périphérique de l'excitation à l'inhibtion sous l'influence de fortes stimulations peuvent également survenir dans l'activité des cellules nerveuses du cortex.

Déjà, en 1923, Pavlov avait nettement exprimé son opinion sur la question dans son ouvrage : *Derniers succès remportés par l'étude objective de l'activité nerveuse supérieure des animaux.* « L'étude de ces déviations vers une prédominance de l'inhibition, un affaiblissement de l'excitation nous convainquit que l'une des découvertes de notre regretté physiologiste N. Vvédenski est profondément juste. La physiologie nerveuse est redevable de beaucoup à Vvédenski qui a eu la chance de découvrir des faits d'une grande importance, mais pour une raison quelconque il n'a pas été suffisamment apprécié par la presse étrangère. On lui doit entre autres un livre : *Excitation, inhibition et narcose*, dans lequel il met en lumière les modifications de la fibre nerveuse sous l'influence d'excitations intenses, modifications dans lesquelles il distingue plusieurs phases. Il s'est avéré maintenant que ces phases singulières sont entièrement reproduites par les cellules nerveuses, quand vous les soumettez à une lutte intense entre les processus d'excitation et d'inhibition. Aucun doute que cette coïncidence permettra enfin de faire connaître à leur juste valeur les travaux de Vvédenski. » (I. Pavlov, *Œuvres complètes*, 2e éd., t. III, l. 2, M.-L., 1951, p. 28). — *P. 136.*

36. L'article « Différents types de systèmes nerveux. Les états pathologiques des grands hémisphères résultant d'effets fonctionnels exercés sur eux » a été traduit d'après le texte de la leçon 17 du même titre, publiée dans les *Leçons sur le travail des grands hémisphères* (I. Pavlov, *Œuvres complètes*, 2e éd., t. IV, M.-L., 1951, pp. 299-316). On trouve déjà dans cet article la division des types en quatre groupes : deux extrêmes (excitable et inhibé) et deux moyens, équilibrés. Cependant, cette classification des types fut modifiée par la suite, car elle ne correspondait pas entièrement à la classification des tempéraments proposées par Hippocrate que Pavlov avait prise pour base. Dans cette même leçon, on trouve des données sur les états pathologiques fonctionnels (nérvoses expérimentales) suscités par le surmenage des processus d'excitation, d'inhibition et de leur mobilité. — *P. 150.*

37. L'article « Les états pathologiques des grands hémisphères résultant d'effets fonctionnels exercés sur eux » a été traduit d'après le texte de la 18e leçon du même titre, publiée dans les *Leçons sur le travail des grands hémisphères* (I. Pavlov, *Œuvres complètes*, 2e éd., t. IV, M.-L., 1951, pp. 317-355).

Dans cette leçon, qui fait suite à la précédente, est donnée l'explication des ruptures d'activité nerveuse supérieure (« névroses expérimentales »), provoquées par des tâches difficiles, imposées aux animaux et surmenant les processus nerveux fondamentaux de leur cerveau, ainsi que leur mobilité. — *P. 171.*

38. L'article « Application à l'homme des données expérimentales obtenues sur les animaux » (23e leçon) a été traduit d'après le texte de la leçon du même titre, publiée dans les *Leçons sur le travail des grands hémisphères cérébraux* (I. Pavlov, *Œuvres complètes*, 2e éd., t. IV, M.-L., 1951, pp. 414-433). Dans cette dernière leçon, Pavlov examine en détail une question de principe : l'application à l'homme des données expérimentales obtenues sur les animaux. Pavlov qui admettait une telle transposition n'en exigeait pas moins une grande circonspection, car c'est justement l'activité nerveuse supérieure qui constitue la distinction essentielle entre l'homme et les animaux. C'est pour la première fois dans cette leçon qu'est posée la question du caractère spécifique de l'activité nerveuse supérieure de l'homme, du rôle du langage et du mot, en tant qu'excitant physiologique nouveau, propre uniquement à l'homme. Lorsqu'il examine les questions se rapportant à l'hypnose et à la suggestion, Pavlov définit les particularités de ces phénomènes chez l'homme. En somme, dans cette leçon, Pavlov traite pour la première fois du deuxième système de signalisation, sans en prononcer le terme. Toutefois, à propos de la théorie des névroses, Pavlov classe encore l'hystérie parmi les névroses animales et ne l'examine pas comme une névrose essentiellement humaine, telle que la psychasthénie, comme il fera par la suite. — *P. 192.*

39. L'article « Théorie physiologique des types de systèmes nerveux et des tempéraments » a été traduit d'après le texte de l'article du même titre et publié dans la 2e éd. des *Œuvres complètes* de Pavlov (t. III, l. 2, M.-L., 1951, pp. 77-88). Cet article est un exposé du rapport fait par Pavlov à la réunion solennelle de la Société russe *Pirogov* de chirurgie, convoquée en hommage à Pirogov, le 6 décembre 1927. Dans cet ouvrage lorsqu'il classe les types de systèmes nerveux des chiens, Pavlov subdivise le type équilibré « moyen » en deux types d'après le caractère de la mobilité des processus nerveux : un type « mobile » et un type « inerte ». Il dégage ainsi quatre types correspondant aux quatre tempéraments d'Hippocrate. Le type excitable, que Pavlov regardait auparavant comme l'équivalent du tempérament hippocratique sanguin, correspond déjà, dans cet ouvrage, au type colérique d'Hippocrate. — *P. 214.*

40. Nikolaï Pirogov (1813-1881),. grand chirurgien et anatomiste russe dont les travaux sont à la base de l'orientation expérimentale et anatomique en chirurgie. Dans ses ouvrages de chirurgie de guerre pour les neurologistes et psychiatres, la théorie du traumatisme fermé du crâne et du cerveau, ainsi que de la contusion aérienne, où il signale que cette dernière frappe l'organisme entier, présente un intérêt de premier plan. — *P. 214.*

41. Léonide Blumenau (1862-1931), neurologiste russe célèbre par ses travaux sur l'anatomie et la physiologie du cerveau. Blumenau fut un des premiers neurologistes cliniciens qui se servirent de la doctrine pavlovienne pour expliquer la pathogénie des maladies fonctionnelles du système nerveux et, en particulier, de l'hystérie. Pavlov mentionne ici l'ouvrage de Blumenau *L'hystérie et sa pathogénie*, Léningrad 1926. — *P. 225.*

42. L'article « Certains problèmes de la physiologie des grands hémisprères » n'est pas publié intégralement dans ce recueil. Seule la 4e partie consacrée à la classification des types de systèmes nerveux a été traduite (I. Pavlov, *Œuvres complètes*, 2e éd., t. III, 1. 2, M-L., 1951, pp. 101-105). Dans son ensemble l'article est l'exposé d'une leçon faite par Pavlov le 10 mai 1928 devant la Société Royale de Londres. Chaque année, des spécialistes des diverses branches des sciences naturelles sont invités à cette lecture, afin de se disputer le prix institué par Croone. Cet ouvrage a été publié en anglais dans le recueil *Proceedings of the Royal Society*, section B. Biological Sciences. Series B. Vol. 103, B. 721, 1928, pp. 106-110. — *P. 227.*

43. L'article « Essai de digression d'un physiologiste dans le domaine de la psychiatrie » a été publié pour la première fois dans un livre jubilaire consacré à E. Gley et J. F. Heymans des *Archives Internationales de Pharmacodynamie et Thérapie* en 1930. Il a été également publié sous le même titre dans la brochure *Physiologie et pathologie de l'activité nerveuse supérieure* (Gosmédizdat, L.-M., 1930, pp. 37-45) et sous le titre « Digression d'un physiologiste dans le domaine de la psychiatrie » dans le journal « Izvestia », n° 122 (3969), le 5 mai 1930.

La traduction de l'article est faite d'après le texte publié dans la 2e éd. des *Œuvres complètes* de Pavlov, t. III, 1. 2, M.-L., 1951, pp. 126-132. Cet ouvrage marque un développement des idées de Pavlov sur l'interprétation physiologique de la schizophrénie, exposées par lui dans l'article « La psychiatrie, auxiliaire de la physiologie des grands hémisphères » (v. p. 60 du présent recueil et la note 15).

Dans cette leçon, Pavlov fait un examen approfondi de toute une série de symptômes observés chez les malades schizophrènes : négativisme, stéréotypie, espièglerie hébéphrénique, excitation catatonique. Pavlov signale que ces symptômes peuvent apparaître chez les personnes bien portantes pendant l'hypnose et il postule avec plus de certitude encore la conclusion déjà esquissée dans son article « La psychiatrie, auxiliaire de la physiologie des grands hémisphères », que « les symptômes schizophréniques... sont l'expression d'un état hypnotique chronique » et que la « schizophrénie, dans certaines de ses phases et de ses variations, est réellement une hypnose chronique ». Selon Pavlov, la raison essentielle de cette hypnose est « la

débilité du système nerveux, plus spécialement, la faiblesse des cellules corticales, (héréditaire ou acquise), facilement épuisées, car pour de telles cellules affaiblies, des excitations même normales sont déjà au-dessus de leurs forces. L'épuisement donne une impulsion à l'apparition de l'inhibition de ces cellules. Tant qu'elle dure, l'inhibition protège la cellule d'une usure plus profonde ». C'est ainsi que Pavlov formule sa théorie de rôle protecteur et curatif de l'inhibition chez les schizophrènes. Cette théorie a servi de justification théorique profonde au traitement, empirique jusqu'alors, de ces malades par le sommeil artificiel prolongé. Elle a également défini la ligne de Pavlov dans les questions d'organisation de l'aide psychiatrique, qui présentent aussi un intérêt certain.

Pavlov exige une attitude humanitaire et délicate envers ces malades ; il demande qu'on tienne compte que, pour certains d'entre eux, le fait même d'être interné leur semble une atteinte à leurs droits d'hommes. « Aussi, écrit Pavlov, il est nécessaire de transférer le plus vite possible ces aliénés convalescents et de les placer dans les mêmes conditions que les malades souffrant d'affections ne causant pas un préjudice aussi direct au sentiment de la dignité humaine. » — *P. 233.*

44. L'article « Physiologie de l'état hypnotique du chien » écrit par Pavlov en commun avec M. Pétrova, a été traduit d'après le texte publié dans la 2e éd. des *Œuvres complètes* de Pavlov (t. III, l. 2, M.-L., 1951, pp. 133-146). Cet ouvrage a paru pour la première fois en 1932 (*Travaux des laboratoires physiologiques de l'académicien Pavlov*, t. IV, 1932). En 1934, l'article fut publié en anglais « A Contribution to the Physiology of the Hypnotic state of Dogs Character and Personality », V. 2, n° 3, 1934, pp. 189-200. Dans « Vingt ans d'expérience », il n'a paru que dans la 6e éd. en 1938. Cet ouvrage donne une analyse physiologique profonde de l'hypnose chez les animaux. Certains phénomènes hypnotiques sont expliqués sur la base des données expérimentales, à la lumière de la localisation et du mouvement de l'inhibition hypnotique, des phénomènes d'induction réciproque et des corrélations de l'écorce et de la sous-écorce.

L'analyse physiologique de l'état d'inhibition hypnotique et du négativisme observés chez les chiens est également d'une grande importance pour comprendre certains phénomènes observés en clinique psychiatrique, en particulier, les symptômes psychopathologiques des malades atteints de la forme catatonique de la schizophrénie. — *P. 240.*

45. Voir la leçon « Phases intermédiaires entre l'état de veille et le sommeil complet de l'animal (phases hypnotiques) « publiée dans ce recueil (p. 128), ainsi que la note 16. — *P. 240.*

46. Voir l'article écrit par Pavlov en collaboration avec L. Voskressenski « Données sur la physiologie du sommeil » (p. 52 du présent recueil). Cet article donne un exposé détaillé des expériences effectuées pour provoquer l'apparition chez le chien d'un état hypnotique, déterminant une dissociation des composantes motrice et sécrétrice dans le réflexe conditionnel alimentaire. — *P. 245.*

47. Pavlov se borne ici à donner une indication générale de l'« ample représentation » du « monde intérieur de l'organisme » dans le cortex cérébral, indication qui est à la base de l'explication des mécanismes physiologiques de la suggestion verbale dans l'hypnose chez l'homme, ainsi que de la possibilité d'influencer les processus végétatifs et l'activité des organes internes par suggestion et autosuggestion. Dans les recherches d'un des proches disciples de Pavlov, l'académicien C. Bykov, (1886-1959) et celles des collaborateurs de ce dernier, le problème des corrélations entre l'écorce et les organes internes a reçu une impulsion féconde.

Par de multiples expériences, Bykov et ses collaborateurs ont établi l'existence d'une liaison bilatérale entre l'écorce et les organes internes : c'est d'une part, l'action régulatrice de l'écorce sur les organes internes au moyen de mécanismes de déclenchement et de coordination ; d'autre part, l'information que l'écorce reçoit de tous côtés sur l'état des organes internes, par l'émission à l'adresse de l'écorce d'une multitude de signaux et par la formation de réflexes conditionnels intéroceptifs. (Voir C. Bykov *L'écorce cérébrale et les organes internes*, Editions en langues étrangères, Moscou, 1956.)

Le problème du mécanisme physiologique de l'action exercée par la suggestion et l'autosuggestion sur les processus tissulaires, le métabolisme et les fonctions viscérales a été examiné plus en détail par Pavlov dans « Le problème du sommeil », (v. le présent recueil, p. 422). Dans cet ouvrage, il s'arrête aussi plus en détail sur la « fausse grossesse par autosuggestion » chez les hystériques.

Pour expliquer le mécanisme physiologique de la suggestion verbale à la lumière de la théorie pavlovienne du deuxième système de signalisation et de son interaction avec le premier système, il importe de prendre connaissance de ce qu'en dit Pavlov dans ses *Leçons sur le travail des grands hémisphères cérébraux.*

Voici une opinion particulièrement précieuse exprimée par Pavlov à ce sujet : « Parmi les états hypnotiques de l'homme, il en est un qui attire légitimement l'attention, c'est la suggestibilité. Comment le comprendre physiologiquement ? Evidemment, pour l'homme, le mot est un excitant conditionnel tout aussi réel que ceux qu'il possède en commun avec les animaux, mais c'est en même temps un excitant beaucoup plus riche que tous les autres excitants conditionnels des animaux, incapables de soutenir aucune comparaison avec lui aussi

bien sous le rapport quantitatif que qualitatif. Par toute la vie antérieure de l'adulte, le mot est relié à toutes les excitations internes et externes aboutissant aux grands hémisphères ; il les signale toutes, il les remplace et c'est pourquoi il peut provoquer tous les actes et toutes les réactions de l'organisme que ces stimulations déterminent. De sorte que la suggestion est le plus simple et le plus typique des réflexes conditionnels humains. » (I. Pavlov, *Œuvres complètes*, 2e éd., t. IV, M.-L., 1951, pp. 428-429). — *P. 248.*

48. Il s'agit d'un article écrit par Pavlov en 1932 « Bref essai sur l'activité nerveuse supérieure » (I. Pavlov, *Œuvres complètes*, 2e éd., t. III, l. 2, M.-L., 1951, pp. 106-126). Cet article a été également traduit en anglais dans le recueil américain *Proceedings and papers* (New Jersey, The Psychol. Rev. Comp., Princeton, 1930, pp. 331-333).

L'article donne une description de la façon dont se propage l'inhibition hypnotique dans la zone corticale motrice d'un chien tandis qu'il mange. Pavlov s'y arrête aussi au rôle des « excitants excessifs » pour le déclenchement de l'inhibition ultraliminaire et la formation d'états phasiques dans l'écorce cérébrale. — *P. 252.*

49. Il s'agit d'un ouvrage de Rikman *Mise en évidence de traces d'excitation des centres de la réaction défensive, comme analogie de la névrose traumatique (Travaux des laboratoires physiologiques de l'academicien Pavlov*, t. IV, p. 102, Léningrad, 1932). — *P. 253.*

50. L'article « Des névroses de l'homme et de l'animal » a été traduit d'après le texte de la 2e éd. des *Œuvres complètes* de Pavlov, t. III, l. 2, M.-L., 1951, pp. 147-150. C'est un compte rendu de l'ouvrage d'un psychiatre viennois notoire, émigré plus tard aux Etats-Unis, Schilder: *The Somatic Basis of Neurosis*, publié dans la revue américaine. *S. Nerv. and Ment. Dis.* 70, 502, Nov. 1929. Ce compte rendu a été publié par Pavlov dans *S. Amer. med. Ass.* 1932, v. 99, n° 12, pp. 1012-1013 et dans le *Bulletin of the Batt and Sanitarium and Hosp. Clinic*, 1932. Dans son article, Pavlov critique Schilder pour sa négation du rôle de l'étude physiologique des névroses des animaux pour l'explication des névroses humaines. Selon Schilder, les observations cliniques du « mécanisme psychique » doivent aider à comprendre les données des recherches expérimentales de l'activité nerveuse supérieure des animaux. Les opinions intéressantes exprimées par Pavlov dans cet article sur les méthodes d'étude de nérvoses humaines retiennent aussi l'attention. — *P. 255.*

51. L'article « Les névroses expérimentales » est traduit d'après le texte publié dans la 2e éd. des *Œuvres complètes* de Pavlov, t. III, l. 2, M.-L.,- 1951, pp. 189-194. Cet article est l'exposé d'un rapport fait en allemand par Pavlov au Ier Congrès neurologique international de Berne, le 3 septembre 1931. Cet article a été également publié

dans les revues *Dtsch Zschr. f. Nervenheilkunde* 1931, Bd. 124, SS. 137-139, Ugeskr. Laeg, 1932, Bd. 94, SS. 1135-1136. L'important dans cet article, c'est que Pavlov retire l'hystérie des névroses animales. Dans ses travaux postérieurs, il considère l'hystérie comme une névrose exclusivement humaine. La proposition faite par Pavlov de diviser la neurasthénie en deux groupes est également digne d'intérêt : l'hypersthénie (chez le type excitable fort) et l'hyposthénie (type excitable faible). — *P. 260.*

52. L'article « Essai d'interprétation physiologique de la symptomatologie de l'hystérie » a été traduit d'après le texte publié dans la 2e éd. des *Œuvres complètes* de Pavlov, t. III, l. 2, M.-L., 1951, pp. 195-218. Cet ouvrage de Pavlov a également paru sous forme de brochure portant le même titre, publiée par les Editions de l'Académie des Sciences de l'U.R.S.S., ainsi qu'en français dans le journal l'*Encéphale* XXVIII, 4, 1933. Dans l'*Encéphale*, l'article parut avec des coupures et des remarques du traducteur Drabovitch. Le numéro entier de ce journal était consacré à l'hystérie, clinique et pathogénie, considérée sous tous les aspects possibles. Il comprenait également un article de Marinesco et Nicolesco sur l'amnésie hystérique, dont les auteurs expliquent la pathogénie par les réflexes conditionnels. On trouve dans le même article des références à des ouvrages antérieurs de Marinesco, Sager et Kreindler sur l'hystérie, à la lumière des conceptions pavloviennes (*Rev. neurolog.*, 1930, 3-11, 1932, june).

Drabovitch indique que, vraisemblablement, Pavlov n'avait pas pris connaissance de ces travaux de Marinesco et d'autres, dans lesquels les auteurs arrivaient à une conclusion proche de celle de Pavlov, sans tenir compte toutefois de la faiblesse de l'écorce pour le développement de l'hystérie.

Pavlov attribuait une grande importance à son article « Essai d'interprétation physiologique de l'hystérie » dans lequel il voyait une preuve que « la théorie des réflexes conditionnels peut prétendre à donner la justification physiologique des phénomènes psychiques ».

Dans cet article, Pavlov fait une analyse physiologique profonde des symptômes les plus typiques de l'hystérie, aussi bien des réactions hystériques aiguës que des traits de caractère de la personnalité hystérique. Dans cet article, Pavlov donne une explication physiologique intéressante de la nosophilie hystérique, de la « fuite dans la maladie » des hystériques, souvent interprétée superficiellement comme une simulation des maladies. Selon Pavlov, cette prétendue supercherie dans la conduite des hystériques est déterminée par des réflexes conditionnels et c'est un « cas de corrélation physiologique fatale ». Si dans la dernière de ses *Leçons sur le travail des grands hémisphères cérébraux* (v. note 38) Pavlov ne faisait encore qu'esquisser sa conception des premier et deuxième systèmes de signalisa-

tion, dans cet article, il donne pour la première fois une définition étendue de ces deux systèmes corticaux, et caractérise les particularités physiologiques de chacun d'eux. Directement en rapport avec sa théorie des systèmes de signalisation, et en complément à la classification des types de système nerveux des animaux, Pavlov donne la classification des types spécifiquement humains, d'après le rapport entre le premier et le deuxième systèmes de signalisation. Figurativement, Pavlov divise les hommes en « artistes » et en « penseurs », avec un type moyen entre les deux. Il constate que le type artistique, avec la prédominance caractéristique du premier système et la faiblesse relative de son deuxième système est le terrain le mieux prédisposé à l'hystérie. — *P. 265.*

53. Voir note 9. — *P. 270.*

54. Voir l'article « Le problème du sommeil » (p. 422 du présent recueil) à propos des travaux de V. Galkine et D. Spéranski sur la division du sommeil en sommeil « passif » et « actif », ainsi que la note 74. — *P. 270.*

55. Les expériences de Rikman auxquelles se réfère Pavlov n'ont pas été publiées. — *P. 271.*

56. Dès 1907, un neurologiste français de renom, Joseph Babinski (1857-1932), avait exprimé l'idée que les symptômes de l'hystérie étaient uniquement dus à la suggestibilité. Cette opinion fut l'objet de discussions très vives à de nombreux congrès internationaux de neurologistes et psychiatres (v. l'ouvrage de Babinski intitulé : *Hystériepithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe en neurologie de guerre,* Paris, 1917 (en collaboration avec J. Froment). — *P. 283.*

57. Il s'agit d'un ouvrage de Bernheim : *De la suggestibilité hypnotique et de son emploi pour le traitement des maladies...* Odessa, 1887-1888. — *P. 283.*

58. Par la suite, Pavlov a renoncé au point de vue selon lequel le deuxième système de signalisation était relié au développement des lobes frontaux, et d'une manière générale, il éleva des doutes sur la thèse de la localisation anatomique des systèmes de signalisation. — *P. 286.*

59. L'article « Physiologie de l'activité nerveuse supérieure » est traduit d'après le texte de la 2e éd. des *Œuvres complètes* de Pavlov, t.III, l. 2, M.-L., 1951, pp. 219-234. C'est le rapport fait par Pavlov au XIVe Congrès international de Physiologie à Rome, le 2 septembre 1932.

Cet article fut également publié dans la revue *Priroda,* 1932, nos 11-12, pp. 1139-1156 et dans la brochure *Dernières communications*

sur la physiologie et la pathologie de l'activité nerveuse supérieure, fasc. 1, L. 1939, pp. 5-25. — *P. 291.*

60. G. Folbort est un des disciples de Pavlov qui se consacra surtout à la psychiatrie. Durant de nombreuses années, il a été à la tête du laboratoire des réflexes conditionnels fondé par lui en 1921 à l'Institut psychoneurologique ukrainien de Kharkov. Les plus importants de ses travaux scientifiques concernent des recherches sur la capacité de travail et la fatigabilité. — *P. 297.*

61. Voir note 9. — *P. 299.*

62. Voir l'article « Le problème du sommeil » dans le présent recueil, p. 422 et la note 74. — *P. 299*

63. C'est au début des années 30 que se sont formées les idées de Pavlov sur le système de fonctionnement du cortex cérébral et sur la stéréotypie dynamique. Dans son rapport du 24 août 1932 au X[e] Congrès international de psychologie à Copenhague, Pavlov en fit un exposé détaillé. Voir l'article « La stéréotypie dynamique du segment supérieur du cerveau » (*Œuvres choisies*, Editions en langues étrangères, Moscou 1954, p. 468). — *P. 302.*

64. Voir « Essai d'interprétation physiologique de la symptômatologie de l'hystérie », p. 264 du présent recueil. — *P. 305.*

65. Dans cet article, parmi les opinions nouvelles exprimées par Pavlov à propos du deuxième système de signalisation, l'importance qu'il attache à ce système en tant que base physiologique de la pensée *abstraite*, supérieure, spécifiquement propre à l'homme, doit retenir l'attention, ainsi que sa définition de la science, « arme suprême d'orientation de l'homme dans le monde environnant et en lui-même ». De même que dans un passage précédent (v. ce recueil, p. 265 et la note 52), Pavlov est encore d'avis que le deuxième système de signalisation se rattache anatomiquement aux lobes frontaux (v. note 58). — *P. 305.*

66. L'article « Exemple de névrose expérimentale et son traitement sur un type de système nerveux faible » est traduit d'après le texte publié dans la 2[e] éd. des *Œuvres complètes* de Pavlov, t. III, 1. 2, M.-L., 1951, p. 235.

Cet article est l'exposé d'un rapport fait par Pavlov au VI[e] Congrès neurologique de Copenhague, le 25 août 1932. Il a été publié dans les *Dernières communications sur la physiologie et la pathologie de l'activité nerveuse supérieure*, fasc. 1, Léningrad, Ac. des Sc. de l'U.R.S.S., 1933, pp. 27-32.

Sont particulièrement dignes d'attention dans cet article les données concernant le traitement des névroses par le bromure et l'efficacité expressément signalée par Pavlov de cette médication, quand on

assure une bonne corrélation entre la dose du bromure et le type de système nerveux.

Les laboratoires de Pavlov ont fait preuve, pendant de longues années, d'une attention marquée pour le traitement des névroses, en particulier au moyen du bromure. Les premières tentatives de traitement des névroses et les recherches sur la thérapeutique expérimentale ont coïncidé avec le début de l'étude des nérvoses expérimentales.

L'attention spéciale accordée par Pavlov aux problèmes pharmacothérapiques des maladies nerveuses et mentales s'explique d'un côté, par le fait que Pavlov a longtemps travaillé en qualité de pharmacologiste (1859-1900), de l'autre, parce qu'au moyen de la thérapeutique, il espérait obtenir un critère important et même décisif de la vérité, les données de la pratique. « Certes, la puissance de notre savoir se manifestera avec encore plus d'éclat sur le système nerveux, disait Pavlov, quand nous serons capables non seulement de le détériorer, mais aussi de le remettre en état à notre gré. » (V. le présent recueil, p. 378).

A propos de l'application des conceptions pharmacothérapiques de Pavlov en clinique psychiatrique, v. l'article de L. Rokhline « Les principes de la pharmacothérapie des troubles de l'activité nerveuse supérieure chez les malades mentaux » (*Revue de physiologie de l'Académie des Sciences d'Ukraine*, 1956, t. II, 4). — *P. 308.*

67. L'article « Les sentiments d'emprise et la phase ultraparadoxale » est traduit d'après le texte publié dans la 2e éd. des *Œuvres complètes* de Pavlov, t. III, l. 2, pp. 245-250, M.-L., 1951. C'est une lettre de Pavlov à un savant français, le psychologue et psychiatre Pierre Janet.

Cet article a été publié en français dans le *Journal de Psychologie*, dirigé par P. Janet et G. Dumas, nos 9-10, 1933, pp. 849-854 et en russe dans la brochure *Dernières communications sur la physiologie et la pathologie de l'activité nerveuse supérieure*, fasc. 2, L., 1933, pp. 5-11.

Il convient de noter dans cet article, l'appel de Pavlov aux cliniciens psychiatres et aux psychologues en faveur d'une coopération amicale. « . . . nous devrions porter réciproquement attention à nos travaux, nous unir dans nos recherches. Nous étudions, en effet, l'activité d'un seul et même organe (le cerveau), ce qui, actuellement, ne peut soulever aucun doute. »

Animé de cette idée, Pavlov utilise les données déjà obtenues dans ses laboratoires sur la phase ultraparadoxale pour donner l'explication physiologique de certaines formes de délire, décrites par P. Janet dans la dernière partie de son article « Les sentiments dans le délire de persécution ». Cet article a été publié par P. Janet dans le *Journal de Psychologie*, 1932, pp. 161 et 401. Il est nécessaire de signaler que

dans la littérature française, le rôle de la théorie des réflexes conditionnels pour l'interprétation de la pathogénie des névroses et des troubles psychiques a été éclairci dans plusieurs ouvrages d'auteurs français au cours des années 20 et 30 (v. Tinel, *Les réflexes conditionnels et les névroses, l'Encéphale,* XXIII, 1928 ; Delmas, *Le rôle des réflexes conditionnels en psychiatrie,* l'*Encéphale,* XXV, 1930, etc.).

Pavlov fait également reposer sur le mécanisme physiologique de la phase hypnotique ultraparadoxale certains autres phénomènes psychopathologiques : le négativisme actif, le contralisme, l'ambivalence. Dans cette phase hypnotique, l'induction réciproque est bouleversée, les excitants provoquent des réponses contraires aux réactions adéquates. Quant à la phase même, elle est due à l'épuisement ou à l'affaiblissement des cellules corticales auxquelles sont adressées les excitations positives. Pavlov développe dans plusieurs de ses ouvrages l'idée d'un mécanisme physiologique commun à divers phénomènes psychopathologiques. — *P. 313.*

68. L'article « Essai d'explication physiologique de la névrose obsessionnelle et de la paranoïa » a été traduit d'après le texte publié dans la 2e éd. des *Œuvres complètes* de Pavlov, t. III, l. 2, M.-L., 1951, pp. 251-266.

Il a paru dans les *Dernières communications sur la physiologie et la pathologie de l'activité nerveuse supérieure,* fasc. 2, L., 1933, pp. 13-34, ainsi que dans le *Journal of Mental Science,* 1934, 80, pp. 187-197 en anglais, et dans l'*Encéphale,* 1935, 30, pp. 381-393, en français. Cet ouvrage est de la plus haute importance, car il donne l'interprétation physiologique de phénomènes psychopathologiques aussi répandus et aussi graves que le délire et l'obsession. Pavlov s'est servi à cette fin de la théorie des îlots de morbidité et de l'inertie pathologique, mise au point par la provocation expérimentale d'états pathologiques de l'activité nerveuse supérieure chez les animaux. S'appuyant sur les conceptions des cliniciens (P. Janet, E. Kretschmer, R. Mallet) qui reconnaissent la parenté de l'obsession et du délire, et admettent la possibilité du passage de l'une à l'autre, Pavlov relève dans ces éléments cliniques communs l'existence d'un mécanisme physiologique commun : « l'inertie pathologique du processus de l'excitation dans un îlot malade isolé du cerveau, déterminé dans le sens physiologique ». Il convient, toutefois, de faire ici deux réserves. Premièrement, à travers le commun, Pavlov entrevoit le différent et il attire l'attention sur le degré ou les phases de l'état pathologique et sur certains traits complémentaires. La conservation de la critique dans les états obsessionnels et son absence dans le délire,trait nécessaire et spécifique de ce dernier, sont dues à une extension et une intensité différentes de l'induction négative autour du point inerte et pathologiquement excité, et sont la base physiologique de chacun des

phénomènes psychopathologiques indiqués. Deuxièmement, Pavlov constate le mécanisme physiologique décrit, non pas dans toutes les formes de délire, mais seulement dans une forme bien définie à structure paranoïaque. Notons également que, bien que Pavlov ait reconnu la possibilité d'un mécanisme physiologique commun dans le développement de divers phénomènes psychopathologiques, il admettait aussi l'existence de mécanismes physiologiques différents pour une seule et même forme de phénomènes psychopathologiques. Son opinion est brillamment illustrée dans l'article par la description du délire à inversion, reposant sur le mécanisme physiologique de la phase ultraparadoxale. Il importe encore que selon Pavlov, les différents mécanismes physiologiques d'un même phénomène psychopathologique peuvent être représentés comme « existant à part, mais apparaissant soit l'un à côté de l'autre, soit l'un après l'autre ». Il faut noter aussi que Pavlov ne réduisait pas les bases physiologiques des délires de différentes structures aux deux mécanismes indiqués (l'inertie pathologique et la phase ultraparadoxale). Pour le délire profondément démentiel, absurde et mégalomane de la paralysie générale, il cherchait une base physiologique dans l'affaiblissement du rôle régulateur du deuxième système de signalisation (« Mercredis pavloviens », t. III, M.-L., 1949, p. 140). — *P. 319.*

69. Pavlov estimait Kretschmer pour son talent et l'orientation physiologique de certains de ses ouvrages. Ce qui ne l'empêcha pas de critiquer âprement certaines de ses positions méthodologiques qu'il considérait comme fausses : le fait de négliger le caractère spécifique du normal et du pathologique, la biologisation de la réalité sociale, des spéculations autogénétiques. Dans son Mercredi du 23 octobre 1935, Pavlov, revenant sur un livre de Kretschmer relu par lui, *La structure du corps et le caractère*, reconnait que ce livre l'a ébahi, que Kretschmer se trompe lorsqu'il « veut faire entrer le genre humain tout entier, tous les habitants de la terre, dans le cadre de ses deux types cliniques : les cycloïdes et les schizoïdes. Evidemment, c'est une manière absurde de poser la question. On doit se demander pourquoi les types prédominant dans certaines maladies qui les conduisent en fin de compte à l'asile d'aliénés, doivent être considérés comme des types fondamentaux. En effet, la majorité des hommes n'a aucun rapport avec cet asile... Autre étrangeté, il ne fait aucune différence entre le type et le caractère, ce qui est également une erreur grossière.

Nous sommes parvenus à la notion qu'il existe des qualités innées de l'homme et, d'autre part, des qualités qui lui ont été inculquées par les circonstances de la vie... Donc, s'il s'agit de qualités innées, ce sera le type de système nerveux, et s'il s'agit du caractère, ce sera un alliage entre les tendances et les penchants innés et ceux qui ont

été inculqués au cours de la vie sous l'influence d'impressions diverses. C'est là son erreur. Chez lui, ce point est embrouillé. Il ne fait aucun discernement entre l'analyse du type inné et ce qui est acquis par l'homme au cours de sa vie » (« Mercredis pavloviens », t. III, M.-L., 1949, pp. 244-245). — *P. 332.*

70. L'article « Types généraux d'activité nerveuse supérieure des animaux et de l'homme » est traduit d'après le texte publié dans la 2e éd. des *Œuvres complètes* de Pavlov, t. III, l. 2, M.-L., 1951, pp. 267-293. Il a également paru dans la brochure *Dernières communications sur la physiologie et la pathologie de l'activité nerveuse supérieure,* fasc. 3, M., 1935, pp. 5-41.

Sous la forme la plus complète, cet article généralise les recherches sur les types d'activité nerveuse supérieure, effectuées dans les laboratoires de Pavlov. L'important, dans cet article, c'est la définition de ce que Pavlov entend par type d'activité nerveuse supérieure. Notons qu'il attribuait une grande signification aux conditions de vie dans la formation du type d'activité nerveuse supérieure. « La manière dont l'homme ou l'animal se conduit, écrivait Pavlov, ne dépend pas seulement des propriétés innées du système nerveux, mais aussi des influences qui ont agi et qui agissent sur l'organisme au cours de son existence individuelle, c'est-à-dire qu'elle est sous la dépendance de l'éducation et de l'apprentissage, au sens le plus large de ces mots. » (V. le présent recueil, p. 338.)

On trouve dans l'article l'énumération des principaux critères permettant de définir les types d'activité nerveuse supérieure (l'intensité, l'équilibre et la mobilité des processus nerveux), des formules nouvelles et nettes pour la description des différents types et l'examen des diverses méthodes d'étude de ces types. La critique de la classification des types humains proposée par Kretschmer présentera de l'intérêt pour les psychiatres. Pavlov montre l'insuffisance de la classification de Kretschmer, dans laquelle le caractère cycloïde correspond au type fort, non équilibré, « impétueux » (colérique, selon Hippocrate), tandis que le schizoïde correspond au type faible (mélancolique, selon Hippocrate). Pavlov critique de plus Kretschmer pour avoir conclu, d'une façon dogmatique et schématique, de la maladie à la santé et non pas inversement, en allant chercher ses données dans la clinique psychiatrique, et pour avoir ainsi divisé tous les hommes en deux types : schizoïde et cycloïde. — *P. 336.*

71. L'article « Pathologie expérimentale de l'activité nerveuse supérieure » est traduit d'après le texte publié dans la 2e éd. des *Œuvres complètes* de Pavlov, t. III, l. 2, M.-L., 1951, pp. 294-314.

C'est l'exposé d'une conférence faite par Pavlov le 10 mai 1934 à l'Institut de perfectionnement des médecins, à Léningrad. Cet ar-

ticle a également paru dans les langues russe, allemande, anglaise et française sous forme de brochure ; de plus il a été publié dans le livre *Problèmes de médecine théorique* (t. 2, L.-M., 1936, pp. 46-61) et dans la revue *Clinique* (1936, 31, pp. 159-164).

C'est une généralisation de longues années de recherches sur la pathologie expérimentale de l'activité nerveuse supérieure effectuées dans les laboratoires de Pavlov. Signalons que Pavlov affirme ces recherches applicables à la clinique psychiatrique. « Les états morbides nerveux ainsi produits chez les animaux correspondent en grande mesure aux maladies psychogènes de l'homme. » (V. le présent recueil, p. 376.)

On y trouve, également pour la première fois, la justification physiologique de l'association médicamenteuse bromure-caféine pour le traitement des maladies nerveuses. Selon Pavlov, le bromure et la caféine sont « en quelque sorte comme deux leviers, deux courroies de transmission permettant d'influer sur ces deux appareils, les principaux processus de l'activité nerveuse supérieure ; il nous est désormais possible, en déclenchant ou en faisant varier la force de l'un ou l'autre des leviers, de ramener les processus à leur point de départ, de rétablir leurs relations normales ». (V. le présent recueil, p. 385.) — *P. 366.*

72. L'article « Le réflexe conditionnel » est extrait de l'article du même titre, paru dans la 2e éd. des *Œuvres complètes* de Pavlov (t. III, 1. 2, M.-L., 1951, pp. 335-343).

Cet article, qui avait été publié dans la Grande Encyclopédie soviétique et la Grande Encyclopédie de Médecine (G.E.S. t. 56, 1936 et G.E.M. t. 33, 1936) contient un exposé lapidaire de toute la théorie pavlovienne de l'activité nerveuse supérieure. Il a paru aussi dans le *Journal Physiologique de l'U.R.S.S.* (1935, t. XIX, fasc. 1, p. 261). La fin de l'article, dont nous donnons ici la traduction, concerne les parties de la théorie de l'activité nerveuse supérieure se rapportant directement à la clinique nerveuse et psychiatrique. En ce qui concerne la typologie, notons les nouvelles opinions émises ici par Pavlov sur les relations entre l'inné et l'acquis.

« . . . l'activité nerveuse réelle et définitive de l'animal est un amalgame des caractères du type et des modifications dues au milieu extérieur, autrement dit, le phénotype ou caractère. » (V. le présent recueil, p. 405.)

Signalons aussi l'intérêt que présente l'analyse physiologique donnée par Pavlov de la vie émotionnelle de l'homme dont il rattache la tonalité agréable ou désagréable au déroulement plus ou moins facile ou difficile des processus nerveux fondamentaux dans les grands hémisphères. Indiquons que Pavlov s'est exprimé entièrement sur la physiologie des sens dans un autre de ses ouvrages : *La stéréotypie*

dynamique du segment supérieur du cerveau, où il reliait les émotions à des modifications du stéréotype dynamique de l'activité nerveuse.

« Il me semble, disait Pavlov dans cet ouvrage, que nous avons toute raison de considérer que les processus physiologiques décrits dans les grands hémisphères, répondent à ce que d'ordinaire nous désignons subjectivement en nous du terme de *sentiments*, sous leur forme générale de sentiments positifs et négatifs, et dans une multitude de nuances et de variations dues à leurs combinaisons ou à leur différence d'intensité. Il y a ici les sentiments de facilité et de difficulté, de satisfaction et de peine, d'entrain et de fatigue, de joie, de triomphe, de désespoir, etc. Il me semble que souvent les sentiments chagrins qui accompagnent un changement du mode de vie habituel, l'interruption des occupations coutumières, la perte des parents proches, sans parler de crises intellectuelles, de l'écroulement des croyances, reposent physiologiquement en grande partie sur le changement, l'altération du stéréotype dynamique existant et sur la difficulté que présente l'élaboration d'un nouveau stéréotype. » (I. Pavlov, *Œuvres choisies*, Editions en langues étrangères, Moscou 1954, p. 472).

Avec un laconisme et une clarté extrêmes, Pavlov fait une généralisation de tout ce qu'il avait dit jusqu'alors sur l'interprétation physiologique des phénomènes psychopathologiques essentiels et des maladies mentales. Il donne également une nouvelle définition du deuxième système de signalisation. (V. le présent recueil, p. 406.) — *P. 389.*

73. L'article « Typologie de l'activité nerveuse supérieure, ses rapports avec les névroses et les psychoses et mécanisme physiologique des symptômes névrotiques et psychotiques » est traduit d'après le texte publié dans la 2e éd. des *Œuvres complètes* de Pavlov, t. III, 1. 2, M.-L., 1951, pp. 344-349. C'est un exposé du rapport fait par Pavlov le 30 juillet 1935 à une conférence spéciale, convoquée lors du IIe Congrès international de neurologie à Londres. L'article avait été publié en abrégé dans la *Revue neurologique*, t. 64, n°4, Octobre 1935, p. 633.

Il importe de signaler avant tout, dans cet article, la nouvelle caractéristique, la plus complète, qui est donnée du deuxième système de signalisation. Et de nouveau, à propos de cette définition des systèmes de signalisation, Pavlov expose sa théorie des types et des névroses spécifiquement humains. La caractéristique pathophysiologique et clinique que Pavlov donne des principales formes de névroses : la neurasthénie, l'hystérie et la psychasthénie, prend dans cet article une expression et une netteté particulières. Bien que dans certains de ses précédents travaux Pavlov ait déjà traité en plus de l'inertie pathologique de la labilité pathologique des processus ner-

veux fondamentaux, dans cet article, la question de la labilité pathologique est éclaircie le plus en détail. — *P. 416.*

74. L'article « Le problème du sommeil » est traduit d'après le texte de la 2e éd. des *Œuvres complètes* de Pavlov, t. III, l. 2, M.-L., 1951, pp. 409-427. Cet article est le sténogramme du rapport fait par Pavlov en décembre 1935 à la Conférence des neurologistes et des psychiatres de Léningrad. Il a été publié pour la première fois dans la 1re éd. des *Œuvres complètes* de Pavlov, Léningrad 1940, t. 1, p. 410. Krasnogorski relate que deux semaines avant sa mort Pavlov lui avait confié qu'il s'apprêtait à écrire un livre sur le sommeil. (V. préface de Krasnogorski au livre *Développement de l'activité physiologique du cerveau chez les enfants*, Moscou 1939).

« Le problème du sommeil » est le dernier ouvrage de Pavlov sur le sommeil où il fait le bilan de ses idées exprimées sur ce sujet. Dans cet ouvrage, Pavlov accorde une grande importance aux recherches physiologiques sur le sommeil, en particulier à ses propres recherches. Il insiste également sur la régulation corticale du sommeil et donne une formule classique du rôle général de l'écorce pour l'activité de l'organisme : « Ce segment supérieur régit tous les phénomènes qui se déroulent dans l'organisme. » (V. le présent recueil, p. 423.)

Le rapport de Pavlov et les réponses qui lui font suite embrassent le vaste domaine du sommeil et des phénomènes apparentés. Il comprend des vues importantes sur le mécanisme du sommeil, de l'hypnose et des rêves, le mécanisme physiologique de la suggestion verbale, les causes du sommeil, le sommeil dit « passif », etc. Pavlov critique dans son rapport la théorie du centre subcortical du sommeil et donne une explication complète des faits à la base de cette théorie, en partant de sa propre doctrine. On voit que Pavlov n'avance plus la thèse que le sommeil serait l'irradiation de l'inhibition interne seule, mais admet que n'importe quel processus d'inhibition cortical puisse être à l'origine du sommeil. Ceci concorde avec ce que dit F. Maïorov à propos d'une conversation que Pavlov avait eue avec lui, en 1935, sur la question de la classification de l'inhibition. Pavlov estimait que « l'inhibition hypnogène peut être d'une origine ou d'une autre, c'est-à-dire qu'elle peut se développer aussi bien à partir d'une inhibition conditionnelle qu'inconditionnelle ». (F. Maïorov, *Histoire de la doctrine des réflexes conditionnels*, M., 1954, p. 296). — *P. 422.*

INDEX DES NOMS

INDEX DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

LA PSYCHOPATHOLOGIE ET LA PSYCHIATRIE

ARTICLES. NOTES. INDEX

A NOS LECTEURS

Les Editions en langues étrangères vous seraient très reconnaissantes de bien vouloir leur communiquer votre opinion sur la traduction de ce livre et sa présentation, ainsi que toute suggestion que vous voudriez formuler.

Ecrire à l'adresse :
21, Zoubovski boulevard
Moscou, U.R.S.S.

Imprimé en Union Soviétique